

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 57

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie **ESVAN**

Née le 27 août 1907, à Plœmeur (Morbihan)

Étude des Modifications  
des Complexes ventriculaires électriques  
dans le cours  
des Péricardites à épanchement

Président : M. CLERC, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie ESVAN

Née le 27 août 1907, à Plœmeur (Morbihan)

Étude des Modifications  
des Complexes ventriculaires électriques  
dans le cours  
des Péricardites à épanchement

Président : M. CLERG, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                   |
|----------------------------------------------------------------|-------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIERE.         |
| Physiologie .....                                              | Léon BINET.       |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.           |
| Chimie médicale .....                                          | POLONOVSKI.       |
| Bactériologie .....                                            | R. DEBRÉ.         |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....             | BRUMPT.           |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                    | BAUDOUIN.         |
| Pathologie médicale .....                                      | ABRAMI.           |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | MONDOR.           |
| Anatomie pathologique .....                                    | LEROUX.           |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.           |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.        |
| Thérapeutique .....                                            | HARVIER.          |
| Hygiène et médecine préventive .....                           | TANON.            |
| Médecine légale .....                                          | BALTHAZARD.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....               | LAIGNEL-LAVASTINE |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                     | FIESSINGER.       |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                 | CHIRAY.           |
|                                                                | LOEPER.           |
| Clinique médicale .....                                        | CARNOT.           |
|                                                                | CLERC.            |
|                                                                | Marcel LABBÉ.     |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | LEREBoullet.      |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | NOBÉCOURT.        |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....          | GOUGEROT.         |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.         |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.         |
|                                                                | CUNÉO.            |
| Clinique chirurgicale .....                                    | GOSSET.           |
|                                                                | GRÉGOIRE.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                 | LENORMANT.        |
| Clinique urologique .....                                      | TERRIEN.          |
|                                                                | CHEVASSU.         |
|                                                                | COUVELAIRE.       |
| Clinique d'accouchements .....                                 | JEANNIN.          |
|                                                                | LÉVY-SOLAL.       |
| Clinique gynécologique .....                                   | MOCQUOT.          |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....            | OMBRÉDANNE.       |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | RATHERY.          |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                        | LEMAITRE.         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                      | Pierre DUVAL.     |
| Clinique propédeutique .....                                   | Maurice VILLARET. |
| Clinique de la tuberculose .....                               | TROISIER.         |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | MATHIEU.          |
| Clinique cardiologie .....                                     | LAUBRY.           |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                              | Clovis VINCENT.   |
| Assistance médico-sociale .....                                | N...              |
|                                                                | HASARD.           |
|                                                                | HOVELACQUE.       |
| Professeurs sans chaire .....                                  | MULON.            |
|                                                                | OLIVIER.          |
|                                                                | SANNIÉ.           |
|                                                                | VERNE.            |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.  
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.  
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.  
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.  
 COSTE ..... Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEY ..... Urologie.  
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie  
                                           chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 DE GENNES... Pathologie médicale.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ..... Hygiène.

### MM.

LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUEJOL .. Obstétrique.  
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.  
 LAVIER..... Parasitologie.  
 LELONG..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 M<sup>lle</sup> J. LÉVY.... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.  
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.  
 MOLLARET... Pathologie médicale.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-  
                                           cale.  
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RENARD..... Ophtalmologie.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SÉNÈQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.  
 GUÉNIOT ..... Obstétrique.  
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

### MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.  
 LE LORIER..... Obstétrique.  
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie  
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.  
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

#### IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

| MM.           |                    | MM.        |                        |
|---------------|--------------------|------------|------------------------|
| ALAJOUANINE.  | Clinique médicale. | BASSET.    | Clinique chirurgicale. |
| AUBERTIN.     |                    | BROCQ.     |                        |
| BRULÉ.        |                    | CADENAT.   |                        |
| CHABROL.      |                    | GATELLIER. |                        |
| DONZELOT.     |                    | MOURE.     |                        |
| DUVOIR.       |                    | CUENU.     |                        |
| LIAN.         |                    | VELTER.    |                        |
| VALLERY-RADOT |                    |            |                        |
| (Pasteur).    |                    |            |                        |
| SÉZARY.       |                    |            |                        |

| MM.      |                        |
|----------|------------------------|
| ÉCALLE.  | Clinique obstétricale. |
| METZGER. |                        |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                        |                      |
|----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Éducation physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....        | Radiologie clinique. |
| RUPPE .....                | Stomatologie.        |
| WEIL-HALLE .....           | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

A MA SOEUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

Professeur de Clinique médicale  
à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin à l'Hôpital de la Pitié  
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage de ma respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

Médecin à l'Hôpital de la Pitié  
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En remerciement pour le bienveillant  
accueil qu'il m'a témoigné dans son ser-  
vice.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROBERT LÉVY

Ancien chef de clinique à la Faculté,  
Médecin assistant à l'Hôpital de la Pitié

*Qui m'a inspiré ce travail, l'a dirigé  
avec sollicitude et dont j'ai pu suivre avec  
fruit pendant plusieurs années le remar-  
quable enseignement.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-  
sion de notre vive gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX

Médaille de l'Académie de Médecine  
Médecin honoraire des Hôpitaux de Lorient

*Dont j'ai suivi les consultations avec le  
plus grand intérêt.*

*En témoignage de ma profonde recon-  
naissance.*



# Étude des Modifications des Complexes ventriculaires électriques dans le cours des Péricardites à épanchement

---

## INTRODUCTION

---

Dans ces dernières années, grâce à un usage plus répandu de l'électrocardiographie clinique, les cardiologistes ont pu surprendre, sur les tracés recueillis durant l'évolution des péricardites, et surtout des péricardites à épanchement, l'existence d'altérations des complexes ventriculaires électriques.

Ces altérations de types divers, sont essentiellement évolutives et les auteurs, surtout les auteurs de langue anglaise et de langue allemande, se sont attachés récemment à élucider la question de leur valeur séméiologique et diagnostique respective.

Ce problème, ainsi que celui qui a trait à leur mécanisme pathogénique est encore très controversée.

Il nous a été donné de suivre avec notre Maître le Dr Robert Lévy, dans le Service du Professeur Aubertin, 3 cas particulièrement nets de péricardite à épanchement, d'étiologies différentes, avec des modifications importantes des tracés électriques. Les

électrocardiogrammes ont été enregistrés en série nous permettant de suivre l'évolution des anomalies avec, pour le deuxième et le troisième cas, un retour à la normale, coïncidant avec la guérison clinique.

Nous nous proposons, à la faveur de ces trois observations inédites et des observations recueillies dans la littérature médicale, d'étudier les anomalies des complexes ventriculaires électriques dans le cours des péricardites à épanchement, et nous nous efforçons d'en préciser la valeur diagnostique et le mécanisme pathogénique.

Le présent travail nous a été conseillé par notre Maître le Dr Robert Lévy, qui nous a guidé dans sa réalisation ; qu'il veuille bien le considérer comme un témoignage de notre profonde reconnaissance.

---

## HISTORIQUE

---

Dès 1912, Cybulski avait noté dans un cas de péricardite exsudative, des modifications de l'E. C. G. consistant en une diminution de R et un aplatissement de l'onde T., modifications qu'il retrouve l'année suivante au cours d'expériences sur le chien.

Oppenheimer et Mann, en 1923, enregistrant des tracés E. C. graphiques au cours de 7 cas d'épanchements péricardiques, constatèrent une légère modification des courbes, consistant en un simple bas-voltage des complexes ventriculaires présent dans les trois dérivations, sans autres anomalies surajoutées.

Les mêmes constatations ont été faites par Robert Lévy, en 1929, dans certains cas d'épanchements péricardiques simples, ou associés à des épanchements pleuraux et l'année suivante par Scherff, Agostini et Papp.

En 1929, Porte et Pardee dans des tracés recueillis au cours de trois péricardites rhumatismales observent, outre un bas-voltage de QRS, une altération de l'espace ST affectant l'aspect jusqu'alors considéré comme pathognomonique de l'oblitération des coronaires. Dans leur interprétation de ces déformations,

ils n'incriminent pas directement l'épanchement péricardique mais la myocardite rhumatismale.

Ce sont Scott, Feil et Katz les premiers, en 1929, qui, ayant constaté dans 3 cas de péricardite d'étiologie différente des modifications du segment ST de l'onde T analogues à celles des tracés d'infarctus du myocarde, démontrèrent expérimentalement sur le chien en réalisant des injections liquidiennes dans le sac péricardique, que ces anomalies étaient provoquées par l'action directe de l'épanchement qui déterminerait une ischémie du myocarde par compression. L'année suivante, Padilla et Cossio signalent 2 cas de péricardites purulentes confirmant les observations et recherches des auteurs américains, mais ils considèrent que les déformations des complexes présentent une plus grande analogie avec les courbes obtenues dans la deuxième période de l'infarctus du myocarde, qu'avec la grande onde coronarienne monophasique initiale.

En 1931, Pescador, Novoa Santos et Carmena, confirment les données des précédents.

En 1932, Harvey, Scott, Lexington et Ky publient l'observation d'un cas de péricardite purulente montrant des modifications caractéristiques des tracés revenant à la normale après ponction de l'épanchement.

Les recherches expérimentales de J. et M. Foulger vérifient et confirment les résultats des auteurs précédents.

La même année, Coêlho à la suite d'expériences

sur le chien trouve des modifications portant sur les complexes ventriculaires: bas-voltage de Q R S, abaissement ou inversion de l'onde T ; modifications qui pour lui n'ont aucune analogie avec celles relevées dans les courbes de l'infarctus du myocarde. Il publie une observation où l'on note les mêmes anomalies avec retour à la normale après ponction et guérison. Par contre, le Professeur Clerc, Bascourret et Schwob, en 1932, au cours d'une péricardite rhumatismale recueillent des tracés se rapprochant de ceux des auteurs américains. Ils observent le retour à la normale après guérison ; ils pensent que les modifications sont dues à des lésions de myocardite et non à l'action directe de l'épanchement.

L'année suivante, Bay, Gordon Adams, Chicago Hill reprennent les expériences de Katz, Feil et Scott, mais en étudiant les variations de la pression artérielle avec les variations de la pression intra-péricardique. Ils notent que l'injection de quantités croissantes de liquide dans le péricarde détermine au début un simple bas-voltage de Q R S, les modifications de S T et de T n'apparaissant qu'au moment où la pression dans le sac péricardique devient suffisante pour diminuer notablement la pression artérielle.

Enfin récemment, deux observations de péricardites rhumatismales ont été rapportées par Dimitracoff en 1934, 1 cas d'hémopéricarde par Luis Gonzalès Sabathie, 1 cas de péricardite à gros épanchement par L. Szyfmann, Poznanski et Gliskmann en 1935,

l'E.C.G. ayant permis à ces derniers auteurs de faire le diagnostic. Simultanément Schwab et Hermann publient 6 observations de péricardites : séro-fibrineuses, purulentes ou hémorragiques et un cas de péricardite fibrineuse. Holzmann rapporte 5 observations personnelles : 4 péricardites avec épanchements ; purulent, rhumatismal ou tuberculeux, et une péricardite sans épanchement. Ces derniers auteurs retrouvent associées ou non à un bas-voltage de Q R S des anomalies du segment S T et des modifications évolutives de l'onde T, variables avec l'étiologie.

Winternitz et Langendorf au début de 1938, étudient 76 observations de péricardite d'étiologies différentes : dans environ 2/3 des cas ils relèvent des modifications caractéristiques et évolutives des E.C.G. Ils distinguent 4 stades : Premier stade : décalage de S T vers le haut. Deuxième stade : S T s'abaisse, l'onde T devient négative ou bifide. Troisième stade : persistance d'une onde T négative durant quelques semaines ou plusieurs mois. Quatrième stade : retour à la normale.

Le mois suivant Samuel Bellet et Thomas Mac Millan rapportent dans un intéressant mémoire les observations électrocardiographiques qu'ils ont faites au cours de 57 cas de péricardites d'étiologies diverses. Ils ont retrouvé dans 47 de ces cas les modifications déjà signalées par les auteurs précédents. Outre les dérivations habituelles, ils utilisent différentes dérivations thoraciques qui se montreraient plus sensibles et révéleraient des anomalies des tracés dans des cas

où les dérivations classiques ne montraient aucune modification ; la persistance des altérations serait plus prolongée dans ces dernières dérivations. De plus, Bellet et Mac Millan en se fondant sur des recherches histo-pathologiques, considèrent que les modifications graphiques observées surtout celles de S T sont en rapport avec des lésions propagées à toute la surface externe du myocarde.

Nous rapportons enfin 3 observations inédites qui sont à l'origine du présent travail.

---

## PREMIÈRE PARTIE

### Etude des faits.

---

#### CHAPITRE I

#### OBSERVATIONS PERSONNELLES

---

##### OBSERVATION I

Mlle M. G..., 20 ans, entre à la Pitié, Service du Professeur Aubertin, le 3 décembre 1934, pour douleurs thoraciques à gauche, avec dyspnée, atteinte de l'état général, et fièvre vespérale aux environs de 38-39 ; tous ces troubles persistant depuis le 16 novembre.

Comme antécédents, on relève dans l'enfance une coqueluche, la rougeole, suivies de fréquents épisodes pulmonaires et bronchitiques. Elle n'a jamais eu de R. A. A. ni de chorée.

*Examen* : la malade est pâle, légèrement amaigrie et dyspnéique.

On note des signes d'épanchement aux deux bases (matité, abolition du murmure vésiculaire, mais pas de souffle ni de pectoriloquie) sans signes pulmonaires associés.

A l'examen du cœur on trouve :

la matité cardiaque très augmentée, débordant largement le bord droit du sternum jusqu'au cinquième espace intercostal droit ;

le choc de la pointe très faible est perçu dans le quatrième espace, bien que la matité semble s'étendre jusqu'au cinquième espace.

les bruits assourdis à la pointe qui paraît engluée ;

dans la région mésocardiaque un frottement superficiel, bruit de va-et-vient augmentant d'intensité dans la position assise et à la pression du stéthoscope.

La T. A. est de 10 1/2-6.

La malade présente des troubles digestifs assez marqués : vomissements fréquents, pas de dysphagie mais pesanteur épigastrique et sialorrhée.

Le foie est indolore mais un peu gros, la rate n'est ni palpable ni percutable. Les réflexes sont normaux. Une numération globulaire a été pratiquée :

|           |           |
|-----------|-----------|
| H.....    | 80 %      |
| G. R..... | 3.900.000 |
| G. B..... | 12.000    |
| V. G..... | 1,02      |

*Evolution* : on pense tout d'abord à l'éventualité d'un rhumatisme abarticulaire et on institue le traitement salicylé par la bouche et en injections intra-veineuses qui reste complètement inopérant ; on y adjoint une médication camphrée (solucamphre-spartéiné, huile cholestérinée camphrée).

10 décembre. — En présence d'une diminution de la tension, on prescrit de l'adrénaline.

20 décembre. — La malade se plaint d'une douleur épi-

gastrique marquée, continue, accompagnée de quelques vomissements. Une diarrhée abondante, jaunâtre, très fétide est apparue.

L'abdomen est météorisé, douloureux.

Œdème lombaire localisé, pas d'œdème des membres inférieurs.

A partir du 26 décembre, on supprime le salicylate intra-veineux, le salicylate buccal l'ayant été antérieurement, et on commence un traitement par la chrysalbine, complété par une médication camphrée, de l'adrénaline et des injections de choline.

2 janvier 1935. — Apparaît une toux sèche, douloureuse, fréquente.

La diarrhée diminue.

L'examen de l'abdomen montre l'existence d'une ascite libre, mobile, semblant assez abondante, l'ombilic est légèrement déplissé.

Le foie déborde des fausses côtes de 3 travers de doigts, mais n'est pas douloureux.

Epanchement pleural bilatéral. Œdème des membres inférieurs, la température reste la même.

19 janvier. — Malgré un amaigrissement marqué, l'état général semblant être meilleur, on commence le traitement par les rayons U.-V. Un nouvel examen de sang a été fait :

|          |           |
|----------|-----------|
| H.....   | 75 %      |
| G.R..... | 4.110.000 |
| G.B..... | 9.000     |
| V.G..... | 0,91      |

Une ponction pleurale est pratiquée : Rivalta ++, prédominance de lymphocytes, poly non altérés, globules rouges, cellules endothéliales.

29 janvier. — On constate une aggravation de tous les symptômes. La malade est très abattue, a de la difficulté à parler, à respirer. Incontinence d'urine, hyperesthésie diffuse nette surtout au niveau du bassin. Pas de Kernig net.

Le lendemain, apparaissent des manifestations délirantes avec confusion mentale, les extrémités sont cyanosées.

La température est à 40 oscillante.

La malade meurt le 2 février. L'autopsie n'a pu être faite.

*Une série d'orthodiagrammes* pratiqués le 10, le 13, le 24 et le 29 décembre, montre une augmentation de l'ombre cardiaque formant une image triangulaire, mais dont les contours ne sont pas animés de battements. Cette ombre reste sensiblement égale dans ses dimensions durant toute l'évolution. On constate en outre, l'existence d'un épanchement pleural discret bilatéral. L'absence de lésions parenchymateuses du poumon a été vérifiée par la radioscopie et la radiographie.

*En résumé*, il s'agit d'une malade ayant présenté des signes d'imprégnation bacillaire suivis d'un épanchement pleural bilatéral avec péricardite et apparition secondaire d'une ascite ; le tout évoluant en deux mois vers la mort avec méningite terminale ; par conséquent, polysérite tuberculeuse avec granulie méningée.

Des électrocardiogrammes ont été pris presque journellement dès l'arrivée de la malade à l'hôpital, nous permettant de voir s'installer des modifications du segment ST et de l'onde T et de suivre leur évolution.

*Etude électrocardiographique.*

Le premier tracé a été pris trois jours après l'arrivée de la malade à l'hôpital.

6 décembre 1934. — Rythme régulier à 120 — pas de prédominance électrique.

L'onde P est d'aspect normal  $PR = 0,17$ .

QRS montre une légère inflexion de la branche descendante de R. Faible voltage en D3. L'onde T est faiblement positive en D1, légèrement diphasique en D2, négative en D3.

8 décembre 1934. — Rythme à 105 —  $PR = 0,18$ .

Même aspect des tracés.

10 décembre 1934. — Rythme à 135 —  $PR = 0,16$ .

T est positive en D1, diphasique à prédominance négative en D2, avec un léger décalage de ST, négative et pointue en D3, avec un aspect curviligne à convexité supérieure de ST.

12 décembre 1934. — Rythme à 125 aspect sensiblement identique, mais l'onde T devient négative en D1, franchement négative en D2.

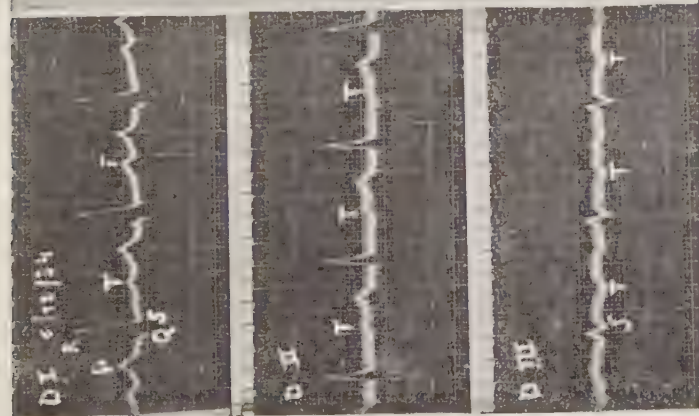
15 décembre 1934. — Rythme à 120 —  $PR = 0,18$ .

L'onde T est diphasique en D1 avec un léger décalage de ST au-dessous de la ligne iso-électrique, franchement négative en D2 et D3.

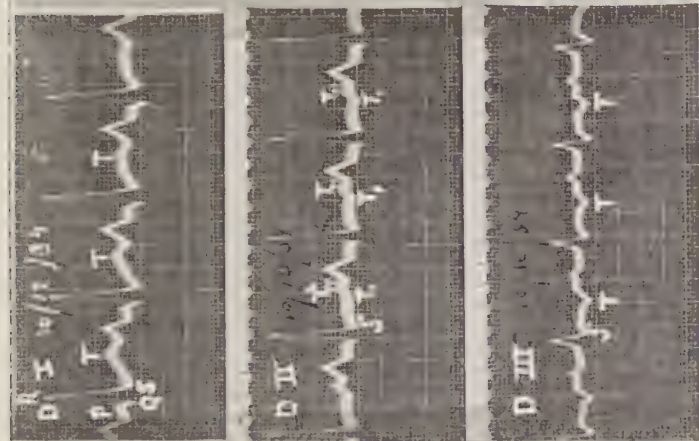
20 décembre 1934. — Rythme à 114 —  $PR = 0,20$ .

Diphasisme de T en D1 avec décalage net de ST au-dessous de la ligne iso-électrique. En D2 T est profondément inversée et pointue, avec un aspect curviligne de ST — de même en D3.

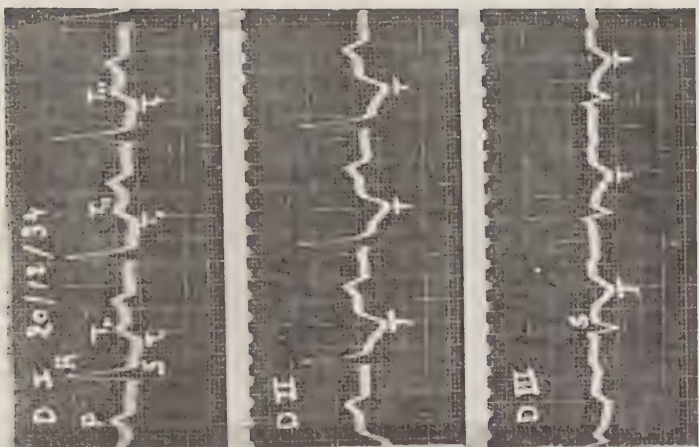
a



b



c



## OBSERVATION N° 1.

- a) Tracé du début : onde T faiblement positive en  $D_1$ , légèrement diphasique en  $D_2$ , négative en  $D_3$  ;  
 b) Tracé pris 4 jours plus tard : onde T positive en  $D_1$ , diphasique en  $D_2$ , négative en  $D_3$ . Aspect curviligne à convexité supérieure de S T en  $D_3$  ;  
 c) 40 jours plus tard : en  $D_1$ , T est diphasique S T est décalé au-dessous de la ligne isoelectrique. En  $D_2$ , T est inversée et pointue. S T est décalé et curviligne. Même aspect en  $D_3$ .



24 décembre 1934. — Tracés analogues — légères variations périodiques de l'amplitude de R en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> en rapport avec les temps de la respiration.

28 décembre 1934. — Rythme à 136, aspect analogue des tracés.

2 janvier 1935. — Rythme à 140 — P R = 0,16, même aspect des courbes.

12 janvier 1935. — Rythme 145 régulier — P R = 0,16.

L'onde T est franchement négative et pointue en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, l'espace S T nettement curviligne, bas, voltage de Q R S T en 3<sup>e</sup> dérivation.

21 janvier 1935. — Rythme à 148, même aspect des tracés, légère réduction de voltage des courbes.

26 janvier 1935. — Rythme à 136, même aspect général des courbes.

L'inversion de l'onde T plus large et plus arrondie est seulement moins profonde surtout en D<sub>1</sub>.

En résumé, l'évolution des anomalies graphiques montre tout d'abord une altération de l'onde T qui est très réduite en amplitude en D<sub>1</sub>, diphasique en D<sub>2</sub> et négative en D<sub>3</sub>, en même temps l'espace S T est légèrement décalé au-dessous de l'iso-électrique dans les dérivations de D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>. Peu après l'onde T s'inverse à son tour en D<sub>1</sub> et précédée d'un espace S T légèrement décalé qui prend ensuite un aspect curviligne à convexité supérieure (cover plane T). L'onde T inversée devient pointue, l'ensemble rappelant l'aspect de la 2<sup>e</sup> onde coronarienne de Pardee d'abord en D<sub>2</sub>

et D3 puis dans les trois dérivations. Finalement, on assiste à une légère réduction de voltage de l'onde rapide QRS.

#### OBSERVATION N° 2.

Il s'agit ici d'un cas de péricardite aiguë avec épanchement, d'origine rhumatismale, traitée et guérie par le salicylate en quelques semaines et n'ayant laissé aucune séquelle clinique ou électrocardiographique.

Mlle M. D..., 22 ans, entre à l'hôpital, le 22 juin 1937, au décours d'une crise de R. A. A. Les douleurs articulaires ont disparu depuis huit jours environ, mais la température persiste à 38° accompagnée les derniers temps d'une légère dyspnée.

La malade avait eu auparavant une première crise de R.A.A. ayant cédé au salicylate, et n'ayant laissé aucune altération valvulaire patente.

*Examen* : bon état général, le pouls est régulier à 90, l'aire de matité cardiaque est normale. On entend nettement les bruits du cœur. Il existe un très léger souffle systolique de la base, et un frottement au-dessus et en dedans de la pointe, mésosystolique, très rude, bruit de cuir neuf se propageant très peu le long du sternum, persistant en position assise et couchée.

La T. A. est à 10 1/2-5 1/2, la température à 37°6.

Les poumons, la rate et le foie, les réflexes sont normaux.

La gorge est un peu rouge.

*Evolution* : le lendemain de son arrivée, la malade fait deux incidents lipothymiques très brefs, avec pâleur, cyanose, légère raideur.

24 juin. — Le frottement est moins étendu, on ne l'entend que dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits, les bruits du cœur sont assourdis, on ne retrouve pas le souffle systolique,

25 juin. — Le frottement n'est plus perçu, les bruits sont sourds, l'étendue de la matité cardiaque a augmenté globalement.

26 juin. — Les bruits du cœur restent sourds, la matité cardiaque est nettement élargie, surtout à gauche du sternum. On ne sent plus le choc de la pointe. Le pouls est régulier à 88 — T. A. 11 1/2-6.

28 juin. — La matité de l'aire cardiaque semble avoir diminué. Le frottement péricardique réapparaît — à la base les bruits cardiaques sont mieux perçus. La malade se plaint d'une toux sèche et fréquente. On ne trouve rien aux bases pulmonaires.

Un examen du sang donne comme résultat :

|           |           |
|-----------|-----------|
| H.....    | 75 %      |
| G. R..... | 4.010.000 |
| G. B..... | 10.050    |
| V. G..... | 0,93      |

L'urée sanguine est de 0 g. 45.

30 juin. — La matité s'étend légèrement, le choc de la pointe est à nouveau très mal perçu.

3 juillet. — La matité est moins étendue, léger frottement encore perceptible à la base. On sent le choc de la pointe à la palpation.

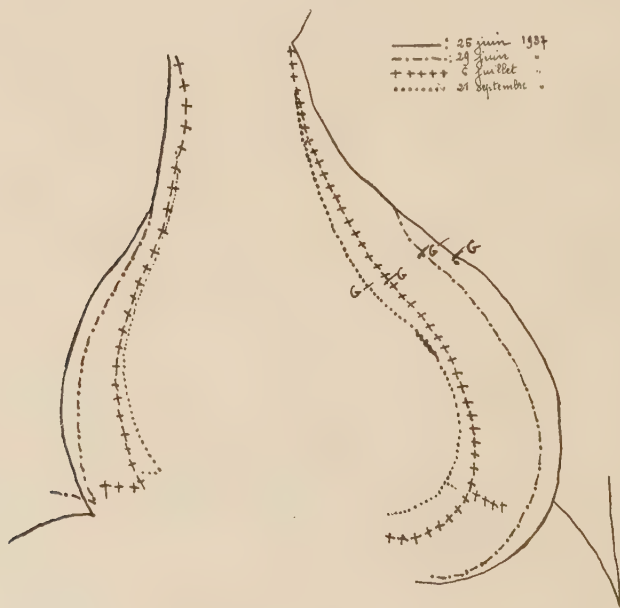
6 juillet. — Apparition d'un dédoublement du deuxième bruit à la base, d'un léger roulement à la pointe. Les bruits du cœur sont bien frappés.

7 juillet. — Le dédoublement et le roulement s'atténuent la toux a disparu.

10 juillet. — Les bruits sont toujours bien frappés, le dédoublement du deuxième bruit est devenu variable et perceptible surtout à la pointe.

La T. A. est à  $12\frac{1}{2}$ - $7\frac{1}{2}$ .

Trois orthodiagrammes ont été pratiqués durant l'évolution de la maladie : un premier, le 25 juin, montrant une ombre cardiaque considérablement et globalement augmentée de volume, dont les contours ne sont pas animés de battements.



Obs. n° 2 : Orthodiagrammes successifs superposés.

Un deuxième le 29 juin, révélant une légère diminution de l'ombre péricardique, enfin un troisième, le 6 juillet, montrant une ombre cardiaque revenue à un volume normal.

La malade a été traitée au salicylate et sort de l'hôpital le 21 juillet complètement rétablie, les signes d'endopéricardite ont disparu, il ne subsiste aucun symptôme d'altération valvulaire mitrale et aucune séquelle péricardique, aucun signe clinique ni radiologique de symphyse péricardique même partielle.

Revue le 21 septembre, après une cure thermique à Bourbon-Lancy, elle ne présente aucun trouble fonctionnel. Au cœur, on continue à ne rien noter d'anormal, seulement une légère arythmie respiratoire. La T. A. est de 12 1/2-6/12.

Un nouvel orthodiagramme montre un cœur revenu complètement à la normale avec mobilité normale.

Un an plus tard, en dépit de quelques poussées articulaires fébriles, fugaces, on trouve un cœur sans signes de lésions valvulaires ou péricardiques, avec orthodiagramme et électrocardiogramme normaux.

Nous avons assisté au cours de cette péricardite rhumatismale, à la naissance et à l'évolution de modifications du segment ST et de l'onde T révélées par des E.C.G. répétés avec un retour progressif et complet à la normale coïncidant avec l'amélioration, puis la guérison clinique.

*Étude électrocardiographique.*

Le premier tracé a été pris dès le lendemain de l'arrivée à l'hôpital.

23 juin 1937. — Rythme à 90 —  $PR = 0,14$ .

Très légère bifidité de P en D<sub>1</sub>.

QRS est normal sans prédominance.

L'onde T est faiblement positive en D<sub>1</sub>, très faiblement positive en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>.

24 juin 1937. — Rythme à 110, pas de modifications notables sur les tracés précédents.

26 juin 1937. — Rythme à 100-110, les tracés sont sensiblement analogues.

29 juin 1937. — Rythme à 75, PR toujours à 0,14. Amplitude légèrement plus marquée de QRS.

1<sup>er</sup> juillet 1937. — Rythme à 80-84 —  $PR = 0,16$ .

QRS est inchangé. L'onde T est négative en D<sub>1</sub>, aplatie en D<sub>2</sub>, faiblement positive en D<sub>3</sub>.

2 juillet 1937. — Les tracés sont analogues, mais le segment ST en première dérivation devient légèrement curviligne à convexité supérieure.

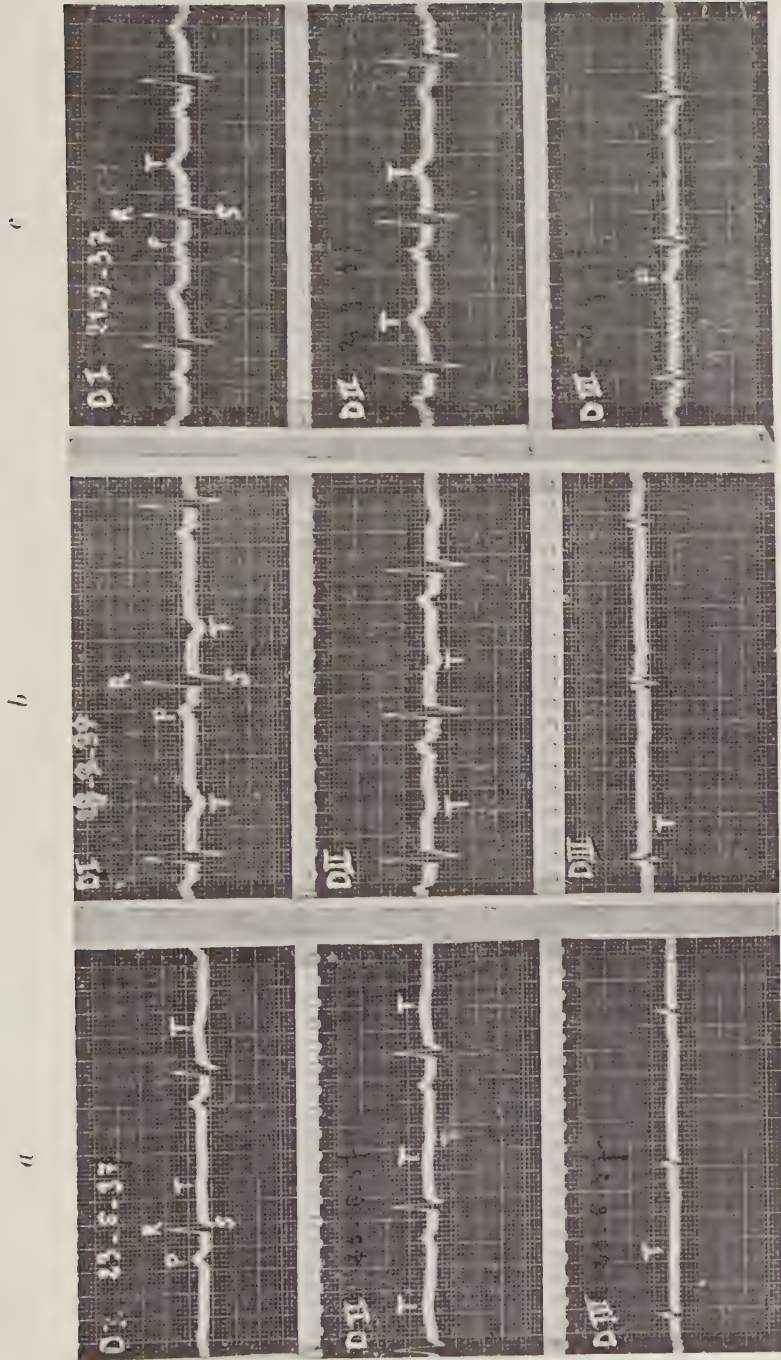
3 juillet 1937. — Rythme à 85-110, arythmie sinusale. QRS offre une amplitude un peu plus grande. L'onde T reste négative en D<sub>1</sub> et s'inverse en D<sub>2</sub> —  $PR = 0,16$ .

Même aspect de l'intervalle ST.

5 juillet 1937. — Rythme à 70 —  $PR = 0,18$ .

6 juillet 1937. — Rythme à 78-84 —  $PR = 0,16$ .

Même aspect normal de QRS.



OBSERVATION N° 2.

- a) Tracé du début : onde T faiblement positive en  $D_1$ , très faiblement positive en  $D_2$  et  $D_3$  ;  
 b) Onde T inversée en  $D_1$  et  $D_2$ , faiblement en  $D_3$ , ST curviligne, pas de décalage marqué ;  
 c) Aspect normal.



L'onde T est inversée en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> et pointue, faiblement négative en D<sub>3</sub>.

L'espace S T en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> montre un aspect curviligne sans qu'il y ait de décalage marqué, sauf en D<sub>3</sub> où S T est très légèrement au-dessus de la ligne isoelectrique.

8 juillet 1937. — Rythme à 176. Arythmie sinu-sale — P R = 0,14. Même aspect de Q R S et de T.

12 juillet 1937. — Rythme à 62-74 — P R = 0,16. Onde T très faiblement positive en D<sub>1</sub>, aplatie en D<sub>2</sub>, très légèrement négative en D<sub>3</sub>, Les espaces S T sont redevenus normaux et rectilignes.

21 juillet 1937. — Rythme à 80 — P R = 0,15. Q R S est normal. L'onde T est positive en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, aplatie en D<sub>3</sub>, le segment S T est normal.

21 septembre 1937. — Même aspect, mais l'onde T est plus nettement positive.

*En résumé*, l'évolution graphique montre tout d'abord en même temps que l'apparition des premiers signes cliniques de péricardite liquidienne une réduction de voltage de l'onde T dans les trois dérivations, puis une inversion de cette même onde en D<sub>1</sub> et ensuite en D<sub>2</sub>, un peu plus tard, l'intervalle S T bien que pas nettement décalé prend un aspect curviligne à convexité supérieure, dans ces mêmes dérivations, avec l'aspect pointu de l'onde T inversée. Enfin on assiste au retour progressif à l'aspect normal du segment S T et de l'onde T. A noter, qu'il n'y a pas eu de réduction de voltage de l'onde rapide Q R S et que

l'intervalle P R n'a présenté aucune modification, aucun allongement pathologique.

ORSERVATION N° 3.

Mme Marie M..., âgée de 30 ans, entre à l'Hôpital de la Pitié le 1<sup>er</sup> novembre 1938 pour un état infectieux sévère avec température à 40°, accompagné d'arthralgie, de douleurs lombaires, d'épigastralgie et de vomissements.

Cette malade, dans les antécédents de laquelle on relève en 1928 une crise de rhumatisme articulaire aiguë, avait été hospitalisée le 7 octobre précédent à Claude-Bernard pour une angine pseudo-membraneuse avec fièvre élevée. La recherche du bacille de Loeffler avait été négative.

L'angine se complique d'une otite moyenne suppurée droite ayant nécessité une paracenthèse. La malade, apyrétique et semblant guérie, quitte l'hôpital le 26 octobre.

Le lendemain, la température remonte à 40°, s'accompagnant d'un gonflement douloureux du poignet gauche.

Les phénomènes douloureux s'amendent au bout de trois jours, sous l'influence d'une médication salicylée, mais la fièvre persiste élevée. Le 20 octobre, apparaissent des doutes épigastriques avec vomissements et des douleurs lombaires.

*Examen.* — La malade est très fatiguée, langue sèche, rôtie, brunâtre, herpès des lèvres, subictère des conjonctives, les articulations ne sont plus douloureuses.

Les bruits du cœur sont assourdis à 120.

On note un rythme de galop. T. A. : 11,7.

Aux poumons, on entend quelques râles sous-crépitaux aux deux bases.

Le creux épigastrique est douloureux, la paroi abdominale est souple, les fosses lombaires sont douloureuses.

Le foie et la rate sont normaux.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Les pupilles réagissent à la lumière.

Les urines sont diminuées, contiennent 0 g. 25 d'albumine, de très nombreux cylindres granuleux.

L'urée sanguine est à 0 g. 80 ‰.

Le chlore plasmatique à 3,35, le chlore globulaire à 1,56.

Un examen de sang a été pratiqué le 2 novembre.

|           |           |
|-----------|-----------|
| H.....    | 75 %      |
| G. R..... | 3.070.000 |
| G. B..... | 16.500    |
| V. G..... | 1,22      |

Le B.-W. est négatif.

*Evolution.* — Il est prescrit d'abord de l'urotropine et de l'ouabaïne par voie veineuse.

Mais deux jours plus tard, les arthralgies ayant réapparu à l'épaule, au coude, au poignet et au genou gauche, on institue en outre un traitement salicylé par la bouche, et en injections intraveineuses, ainsi qu'une médication par des comprimés de sulfamide.

5 novembre. — La température est à 40°, la malade est très dyspnéique, les douleurs articulaires s'atténuent.  
T. A. : 10 1/2-6. Pouls 104 régulier.

Les bruits du cœur sont encore sourds, surtout vers la pointe, la matité cardiaque paraît augmentée.

Frottement péricardique intense avec maximum dans la région mésocardiaque.

Matité à la base droite du thorax.

7 novembre. — Les arthralgies ont disparu ; mais la

dyspnée très marquée, douleurs précordiales. T. A. 11,1/2-7 1/2.

Une ponction exploratrice de la plèvre droite retire à peine quelques centimètres cubes de liquide citrin. Le même jour, point de côté à droite suivi de l'expectoration de quelques crachats noirâtres, dyspnée intense. On fait de la morphine.

8 novembre — Téguments ictériques.

Urines foncées ne contenant ni sels ni pigments biliaires, mais de l'urobiline.

L'après-midi, à nouveau point de côté brutal à droite avec dyspnée extrême, sans expectoration nouvelle (nouvelle injection de morphine).

10 novembre. — Malade toujours dyspnéique.

L'ictère s'est atténué.

L'urée sanguine est à 0,55.

La pointe du cœur semble angulée, la matité cardiaque reste toujours étendue, frottement double intense.

Aux poumons, il existe une cortico-pleurite étendue en arrière sur toute la hauteur du thorax des deux cotés avec submatité, râles fins, et souffle étalé.

12 novembre. — Meilleur état général. La température oscille entre 38 et 38,5, la dyspnée a diminué.

Les frottements péricardiques et bruit de galop persistent.

La matité a augmenté à la base droite du thorax, la ponction ne retire encore qu'une goutte de liquide.

15 novembre. — Nouvelle poussée d'herpès, malade à nouveau très dyspnéique, toux quinteuse, expectoration très peu abondante, le pouls est rapide, température à 38°8.

Cœur : frottement intense. T. A. 12,7.

Poumons : matité à droite et à gauche, souffle pulmonaire.

Un séro-diagnostic pour la spirochétose I H est négatif. L'urine ne contient plus d'albumine.

19 novembre. — Les frottements péricardiques ont disparu.

Les bruits du cœur sont sourds, ébauche de galop.

Léger souffle systolique à la pointe. T. A. 9-6, pouls 104.

24 novembre. — Température 37°8.

Cœur : ébauche de galop, pas de frottements.

Frottements pleuraux à la base gauche.

Une ponction pleurale a retiré très peu de liquide Rivalta ++. Nombreuses hématies.

Lymphocytes 35 %, poly-neutro 60 %, éosinophiles 6.

L'urée est revenue à 0 gr. 30.

A un nouvel examen d'urine on trouve :

Quelques cylindres granuleux, d'assez nombreuses cellules desquamées de la vessie.

Quelques rares globules de pus et quelques colibacilles.

On pratique une nouvelle numération :

|           |           |                  |      |
|-----------|-----------|------------------|------|
| H.....    | 70 %      | Poly-neutro..... | 62,5 |
| G. R..... | 2.570.000 | Poly-éosino..... | 3,5  |
| G. B..... | 2.650     | Lympho.....      | 12,5 |
| V. G..... | 1,35      | Moyen monos..... | 10   |
|           |           | Monocytes.....   | 11,5 |

28 novembre : depuis deux jours la malade se plaint de douleur dans le genou gauche, température à 38°8.

La pointe du cœur est comme engluée.

Souffle systolique de la pointe.

Ebauche de galop.

Le lendemain, douleurs de la hanche gauche.

1<sup>er</sup> décembre. — Meilleur état général.

La douleur de la hanche a entièrement disparu.

Le souffle systolique tend à diminuer.

Aux poumons : séquelles de cortico-pleurite, petit souffle étalé, superficiel.

13 décembre. — Température à 37°2.

Examen à peu près normal.

La malade quitte l'hôpital, le 23 décembre rétablie, la médication salicylée et par ouabaïne a été arrêtée depuis le 8 décembre.

Au cœur on trouve encore cependant un très léger souffle systolique de la pointe et un éclat un peu dur du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Numération globulaire :

|                  |           |
|------------------|-----------|
| Hémoglobine..... | 75 %      |
| G. R .....       | 3.850.000 |
| G. B.....        | 7.500     |

Il n'a été pratiqué que 2 orthodiagrammes et encore tardivement, étant donné la grande fatigue de la malade.

Le premier, fait seulement le 22 novembre, montre, un cœur augmenté de volume modérément, une obscurité des culs-de-sac pleuraux.

Sur le deuxième, du 13 décembre, le volume de l'ombre cardiaque a régressé, elle est devenue normale.

*En résumé*, il s'agit d'une malade ayant présenté dans une première phase, une angine pseudo-membraneuse non diphtérique, compliquée d'otite suppurée et dans une deuxième phase, une reprise d'un processus infectieux sévère avec herpès, néphrite aiguë, arthralgies fugaces, ictère léger transitoire,

compliqué de péricardite à épanchement, de myocardite, et d'une cortico-pleurite bilatérale, le tout évoluant vers la guérison.

Une hémoculture pratiquée au début de l'affection est restée négative : l'examen du sang montra une leucocytose sanguine initiale, puis une anémie secondaire accentuée.

Il nous paraît difficile de préciser la nature de la maladie et, en dépit des antécédents rhumatismaux de la malade, des signes de détermination cardiaque et des arthralgies, et même l'action semblant favorable de la médication salicylée, nous croyons pouvoir éliminer le diagnostic de maladie rhumatismale. Il s'est agi d'un processus septique, hautement infectieux, avec péricardique septique, de nature indéterminée, avec épanchement peu important.

#### *Etude des tracés électrocardiographiques.*

3 novembre 1938. — Rythme à 120.

L'onde P est normale, l'espace P R un peu allongé mesure 0"20.

Le groupe Q R S est normal, pas de prédominance, voltage normal.

L'onde T est nettement positive en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, légèrement négative en D<sub>3</sub>.

L'espace S T est normal.

6 novembre 1938. — Le rythme est à 125. L'onde P montre quelques petites incisures en D<sub>1</sub> et en D<sub>3</sub> où elle est inversée. L'espace P R = 0"16.

Présence d'une petite onde Q en D3.

Le segment S T montre un décalage modéré au-dessus de l'iso-électrique en D<sub>1</sub>, avec un aspect curviligne à concavité supérieure, il se termine par une onde T d'assez grande amplitude et pointue. En D<sub>3</sub>, on observe l'aspect opposé : le segment S T est légèrement décalé au-dessous de l'iso électrique curviligne à convexité supérieure, avec T négatif et pointu.

9 novembre 1938. — Tracés analogues avec atténuation de toutes les anomalies.

10 novembre 1938. — Rythme à 110.

L'onde P est normale, espace P R = 0''18. Réduction du voltage de Q R S dans les 3 dérivations par rapport aux tracés précédents.

L'intervalle S T n'est plus décalé il est rectiligne. L'onde T est faiblement positive en D<sub>1</sub>, aplatie en D<sub>2</sub> et légèrement négative en D<sub>3</sub>.

14 novembre 1938. — Rythme à 115. Même aspect des tracés.

19 novembre 1938. — Rythme à 125. Espace P R = 0''16.

Même aspect des tracés, mais augmentation du voltage en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

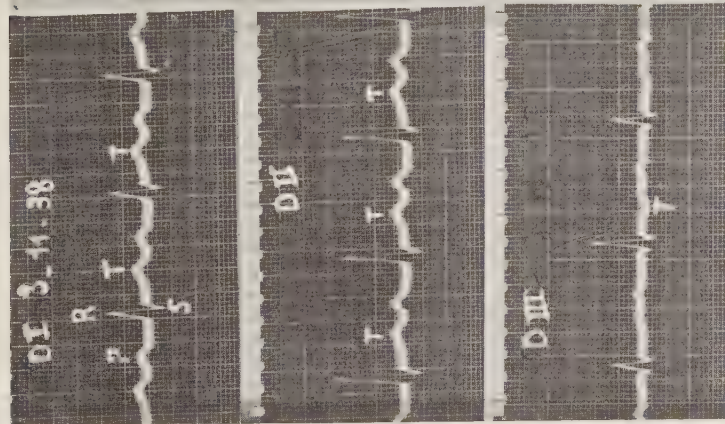
25 novembre 1938. — Rythme à 120 — P R = 0''18.

T est faiblement positive en D<sub>1</sub>, légèrement négative en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>.

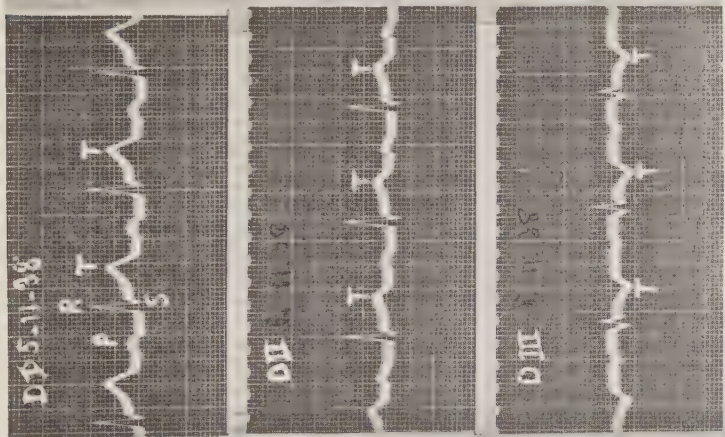
L'espace S T se montre légèrement curviligne à convexité supérieure.

8 décembre 1938. — Rythme à 120 — P R = 0''16.

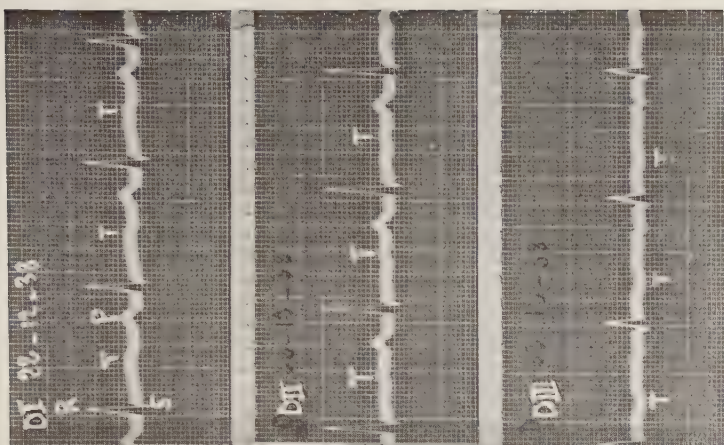
a



b



c



# OBSERVATION N° 3.

- a) Tracés du début : onde T nettement positive en  $D_1$  et  $D_2$ , légèrement négative en  $D_3$  ;
- b) En  $D_1$  S T est décalé, aspect curviligne à concavité sup. Onde T ample et pointue  
En  $D_3$ , aspect opposé ;
- c) Tracés sensiblement normaux, T est inversée en  $D_3$ .



L'onde T est nettement positive en D<sub>1</sub> aplatie en D<sub>2</sub> légèrement négative en D<sub>3</sub>.

Reprise d'un voltage normal de Q R S en D<sub>3</sub>.

22 décembre 1938. — Rythme à 110.

Tracés analogues aux précédents, mais le voltage est un peu plus fort.

En résumé, l'étude des tracés enregistrés chez cette malade montre tout d'abord, un tracé sensiblement normal avec simplement léger allongement de l'espace P R, puis, quelques jours après, des modifications légères de l'onde rapide dont le voltage est un peu diminué par rapport aux précédents, et surtout des altérations de l'intervalle S T et de l'onde T (décalage modéré, aspect curviligne, T pointu, surtout visibles en D<sub>1</sub> et en D<sub>3</sub>). Ces altérations réalisant un aspect franchement discordant.

Dans les jours qui suivent, les tracés reviennent rapidement vers la normale, et il ne subsiste qu'un aplatissement de l'onde T en D<sub>2</sub> et une onde T légèrement négative en D<sub>3</sub>.

\*  
\*   \*   \*

### CONCLUSIONS

Dans ces trois observations de péricardite à épanchement l'une d'origine tuberculeuse, au cours d'une polysérite tuberculeuse évoluant vers la mort par granulie méningée, l'autre d'origine rhumatismale, la 3<sup>e</sup> septique d'origine indéterminée, nous avons constaté des modifications électrocardiographiques

du même ordre : consistant principalement en des altérations progressives, et aussi régressives dans le 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> cas ayant évolué vers la guérison, de l'onde T et du segment S T de l'électrocardiogramme réalisant des aspects ayant quelque analogie avec les altérations électrocardiographiques liées à l'oblitération coronarienne aiguë.

---

## CHAPITRE II

### OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

---

*Préambule.* — Nous avons recueilli dans la littérature médicale un grand nombre d'observations dans lesquelles des électrocardiogrammes enregistrés au cours d'épanchements péricardiques divers, de nature et d'origine, montraient des altérations des complexes ventriculaires. Ces altérations sont de types différents et leur valeur respective est également différente.

Tantôt elles affectent isolément ou en association le groupe QRS et l'onde T, sans participation du segment ST, tantôt au contraire, elles intéressent le segment ST et l'onde T, s'associant ou non à des anomalies de l'onde rapide QRS.

D'emblée, une discrimination s'impose entre ces deux ordres de faits : en pratique électrocardiographique si les altérations de l'onde rapide et de l'onde T sont d'observations communes et pour ainsi dire banales, ressortissant à de multiples conditions pathologiques cardiaques, voire même extra-cardiaques, il n'en va pas de même des altérations du

segment S T. Nous étudierons successivement ces deux groupes de faits.

C'est à dessein que nous avons rejeté de notre étude, d'une part les observations de *péricardite brigh-tique*, dans lesquelles, à notre sens, de multiples facteurs, indépendants de la péricardite elle-même, sont susceptibles d'intervenir pour provoquer des altérations des complexes ventriculaires et d'autre part, les faits *d'hémopéricarde*, résultant pour la plupart, de plaies du cœur, ou de ruptures d'anévrysme aortique, faits dans lesquels la part de l'épanchement péricardique dans le déterminisme des anomalies graphiques nous paraît difficile à préciser. Nous verrons cependant plus loin, à propos du diagnostic différentiel entre les anomalies du segment S T dans les péricardites et dans l'oblitération coronarienne aiguë, que certains auteurs n'hésitent pas à faire, dans certains cas d'association des deux lésions, la discrimination de ce qui revient, dans les altérations graphiques observées, aux unes et aux autres.

Nous rapporterons très brièvement les observations des auteurs.

**A. — Altérations isolées ou associées  
de l'onde rapide Q R S et de l'onde T au cours  
des péricardites à épanchement.**

**1<sup>o</sup> Péricardites rhumatismales.**

OBSERVATION 1. — Coëhlo rapporte deux observations dont nous ne retiendrons que la première : homme de

46 ans, antécédents rhumatismaux, présentant un épanchement péricardique confirmé.

Un E. C. G. pris pendant la période d'épanchement montre une diminution de voltage des complexes ventriculaires surtout en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, des crochets de l'onde R, une onde T aplatie.

Un deuxième E. C. G. pris après ponction et guérison montre l'augmentation de voltage de QRS en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>, de l'onde T en D<sub>2</sub>.

OBSERVATION 2 (C. Dimitracoff). — L'auteur rapporte l'observation d'un cas de péricardite rhumatismale primitive sans phénomènes articulaires, guérie par le traitement salicylé intensif, et n'ayant laissé aucune séquelle cardiaque.

Pas de crises rhumatismales antérieures.

Trois E. C. G. ont été pris mais *tardivement*, seulement quinze jours après le début de la maladie.

On remarque un bas voltage des complexes avec une onde T inversée, peu profonde dans les trois dérivations.

Un autre E. C. G. pris dix jours plus tard après la guérison clinique, montre le même bas voltage, l'onde T complètement aplatie sur la ligne iso-électrique dans toutes les dérivations.

Le dernier E. C. G. pris six mois après la guérison montre une onde T redevenue positive et la persistance du bas voltage.

OBSERVATION 3 (Winternitz et Langendorf). — Polyarthrite et péricardite rhumatismale chez une jeune fille de 18 ans, ayant eu des crises antérieures.

On trouve à son entrée à l'hôpital des frottements péricardiques nets, un mois plus tard, un épanchement des deux côtés.

Quatre E. C. G. ont été recueillis. Le premier, deux mois après les signes cliniques, où l'on note une onde T d'abord aplatie, puis augmentée, puis nettement inversée en D<sub>2</sub>. Dans le dernier tracé, T est redevenue positive, le voltage est très augmenté.

OBSERVATION 4 (Winternitz et Langendorf). — Péricardite chez une jeune femme de 22 ans, ayant eu des crises antérieures de rhumatismes.

A l'auscultation : les bruits du cœur sont assourdis.

Deux tracés ont été pris à cinq jours d'intervalle. Dans le premier, l'onde T est à peine marquée et confondue avec P qui est très accentuée en I et en III. Dans le deuxième, l'onde T est négative dans toutes les dérivations.

OBSERVATION 5 (Winternitz et Langendorf). — Péricardite rhumatismale chez une jeune fille de 18 ans (ayant une chorée dans ses antécédents) avec angine, polyarthrite.

Elle vient une première fois à l'hôpital, on lui trouve des signes nets de péricardite, et au cours de l'évolution quelques légers signes d'insuffisance cardiaque, mais le tout régresse et guérit en un mois environ. Cinq mois plus tard, la malade revient, elle présente à nouveau des signes de péricardite et meurt en trois jours.

Un seul E. C. G. a été pris durant le premier séjour à l'hôpital et encore *très tardivement*, un mois après. E. C. G.. Pas de prédominance, l'onde T est de bas voltage mais positive en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, normale en D<sub>3</sub>.

Outre ces observations rapportées en détail, nous mentionnons ici 5 cas de péricardites rhumatismales de Bellet et Mac Millan où ils ne relèvent que des modifications isolées de l'onde T.

### 2<sup>o</sup> Péricardites tuberculeuses.

On ne retrouve que dans 4 des 13 observations de péricardite tuberculeuse, rapportées (en tableau) par Winternitz et Langendorf des modifications isolées de l'onde T : négativité 2 cas, aplatissement 2 cas. Et encore dans ces cas, les E. C. G. n'ont pas été faits à la période aiguë de la maladie. Bellet et Mac Millan observent cette anomalie isolée dans la plupart des tracés de péricardite tuberculeuse qu'ils ont pu suivre : dans 17 cas sur 20.

### 3<sup>o</sup> Péricardites d'autre étiologie.

Seuls Bellet et Mac Millan signalent que dans 7 cas de péricardites d'étiologie indéterminée, 5 présentaient de semblables anomalies isolées de l'onde T.

## DISCUSSION DES FAITS

Nous avons fait allusion ou nous avons rapporté succinctement 36 cas de péricardite : 10 de péricar-

dite rhumatismale, 21 de péricardite tuberculeuse et 5 de péricardite d'origine indéterminée, dans lesquelles les tracés électrocardiographiques montraient des anomalies de l'onde T consistant en inversion ou aplatissement en une ou plusieurs dérivations, avec pour la plupart un retour à l'état normal coïncidant avec la guérison clinique ; dans un seul cas, il y avait association d'un crochetage de l'onde rapide et dans un certain nombre de cas (qu'il n'est pas possible de préciser, cette altération n'étant pas toujours signalée) une réduction de voltage des complexes ventriculaires.

Il faut noter que dans la plupart de ces observations les E. C. G. n'ont pas été enregistrés en série, que souvent même un seul tracé a été recueilli et parfois très tardivement par rapport à l'évolution de la maladie.

Aussi bien, les cas négatifs n'étant qu'incidemment relatés et les statistiques d'ensemble faisant défaut est-il difficile de préjuger de la fréquence relative de telles anomalies qui peuvent ne correspondre qu'à un moment donné dans l'évolution de la péricardite. Il est possible au surplus que l'anomalie de l'onde T et en particulier l'inversion, soient l'aboutissant tardif d'une altération plus complexe intéressant primitivement (à un stade où les tracés n'ont pas été enregistrés) à la fois le segment S T et l'onde T.

**B. — Altérations du segment S T et de l'onde T,  
isolées ou associées à des altérations  
de l'onde rapide.**

**1<sup>o</sup> Péricardites rhumatismales.**

Outre notre deuxième observation où nous avons relevé des modifications progressives et régressives du segment S T et de l'onde T avec guérison complète clinique et E. C. graphique, nous rapportons 15 observations de péricardite rhumatismale recueillies dans la littérature médicale et qui présentaient de semblables modifications.

OBSERVATION I (Katz, Feil et Scott). — Péricardite avec épanchement survenu chez un jeune garçon de 16 ans, vu deux semaines après le début d'une crise de rhumatisme.

Dans un premier E. C. G. les tracés montrent un segment S T très surélevé et convexe se terminant par une onde T haute et positive. Dix-neuf jours plus tard, en même temps qu'une amélioration clinique, on voit les tracés revenir vers la normale, mais le voltage est diminué T est aplatie surtout en D<sub>1</sub> et D<sub>3</sub>

OBSERVATION 2 (Porte et Pardee). — Malade de 48 ans, présentant les signes d'un épanchement péricardique aigu, abondant.

Il ne semble pas avoir eu de crise de rhumatisme antérieure.

T. A. 100-70.

Le malade meurt trois jours après son admission.

Il a été permis de prendre 1 seul E.C.G. On y remarque : du bas voltage de Q R S.

En D<sub>1</sub> une onde T inversée et pointue, précédée d'un segment S T convexe.

Autopsie : le péricarde contenait un liquide hémorragique.

Le myocarde est hypertrophié, montrant de légères modifications interstitielles.

OBSERVATION 3 (Porte et Pardee). — Jeune homme de 23 ans n'ayant pas eu de crises rhumatismales antérieures.

Douleurs précordiales, faiblesse générale pendant un mois avant son entrée à l'hôpital.

L'examen clinique confirmé par la radiographie indique une péricardite à gros épanchement (la matité cardiaque est augmentée, le choc de la pointe n'est pas perceptible, les bruits du cœur sont lointains ; pas de frottements).

La tension est basse.

Un seul E.C.G a été pris quatre jours plus tard.

Bas voltage de Q R S.

S T est convexe.

L'onde T inversée est pointue en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

Le malade se sentant mieux sort de l'hôpital treize jours plus tard.

OBSERVATION 4 (Porte et Pardee). — Péricardite rhumatismale chez un jeune homme de 27 ans, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre.

Le premier E.C.G. n'a été pris qu'un mois plus tard, alors que le frottement avait disparu; à ce moment le malade se plaignait de douleurs précordiales et on entendait un souffle systolique à la pointe et un souffle diastolique au foyer aortique.

E.C.G. : Q R S est épaissi en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> avec une encoche en D<sub>3</sub>.

L'onde T est inversée en D<sub>1</sub>, diphasique en D<sub>2</sub>, S'T est convexe en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

Un autre E.C.G. a été pris après traitement au salicylate un mois plus tard et montre une onde T redevenue positive dans les trois dérivations.

OBSERVATION 5 (Clerc, Bascourret et Schowb). — Les auteurs présentent l'observation d'un jeune homme de 16 ans, ayant eu une crise de rhumatisme articulaire aigu précédée d'une angine phlegmoneuse, compliquée de myocardite, de péricardite et d'une légère réaction pleurale. Le tout ayant évolué vers la guérison.

Les signes cliniques et radiologiques indiquent un épanchement d'abondance modérée.

Les examens E.C. graphiques ont été faits en série.

Premiers jours : cœur régulier, espace P R un peu allongé. Complexes ventriculaires amples, en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> ST est au-dessus de la ligne iso-électrique convexe, ascendant vers une onde T positive, et très élevée en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

Quelques jours plus tard, l'amplitude de Q R S

diminue, le segment ST forme une courbe continue avec l'onde T en une sorte de dôme étalé.

Puis le voltage des complexes se relève, sauf pour l'onde T qui reste aplatie. Des E.C.G. pris quatre mois plus tard montrent des tracés à peu près normaux.

OBSERVATION 6 (Schwab et Herman). — Jeune homme de 22 ans, présentant un épanchement péricardique (d'origine rhumatismale), vérifié cliniquement et radiologiquement.

Sans douleurs articulaires, ni angine. Avec fièvre, dyspnée, cyanose.

T. A. : 110-78.

Rhumatisme antérieur.

La péricardite régressa rapidement sous l'influence du salicylate, complètement disparue un mois après l'entrée à l'hôpital.

Pas de séquelles cardiaques.

*E.C.G.* : le premier E.C.G. fait quatre jours après l'arrivée montre un simple bas voltage.

*Deux semaines plus tard* : onde T inversée dans toutes les dérivations, surtout nette en 1 et 2, précédée d'un segment ST ascendant et convexe.

Le dernier E.C.G. pris un mois plus tard montre T<sub>1</sub> restée inversée mais T<sub>2</sub> et T<sub>3</sub> redevenues positives, une augmentation de voltage dans les trois dérivations.

Pas d'onde Q.

OBSERVATION 7 (Schwab et Hermann). — Il s'agit d'une péricardite rhumatismale aiguë survenue chez un sujet de

32 ans : dyspnée intense, douleur dans le côté gauche, signes cliniques et radiologiques d'épanchement péricardique, rien aux poumons ni au cœur.

T. A., 116-74.

Fièvre, pouls rapide.

Le tout cédant à la médication salicylée.

Diminution de l'épanchement dix jours plus tard.

Guérison complète en un mois et demi.

*E.C.G.* : 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> ont été faits quatre et six jours après l'admission.

ST est au-dessus de la ligne iso-électrique dans les trois dérivations.

T est négative.

Avec la diminution du liquide dans le péricarde, il y a un retour de S T vers la ligne iso-électrique, la négativité de T augmente.

Le voltage de Q R S augmente également.

Un mois plus tard :

L'onde T reste inversée, S T est convexe, curviligne dans toutes les dérivations.

Trois mois et demi après le début de la maladie, T<sub>1</sub> redevient positive, mais de bas voltage.

T<sub>2</sub> positive — T<sub>3</sub> reste inversée.

Une onde Q normale a été présente au début en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, plus tard en D<sub>3</sub>.

OBSERVATION 8 (Holzmann). — Péricardite rhumatismale exsudative avec polyarthrite et polysérite survenue chez un homme de 55 ans.

Une première série d'E. C. G. prise sept jours après le début de la maladie montre :

Une élévation de ST dans les trois dérivations.

Treize jours plus tard : T est négatif dans les trois dérivations. Q R S diminué d'amplitude en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

A une diminution de l'épanchement correspond une augmentation de l'amplitude des tracés.

OBSERVATION 9 (Winternitz et Langendorf). — Péricardite rhumatismale chez une jeune femme de 24 ans ayant eu auparavant plusieurs crises rhumatismales. Signes de péricardite et de maladie mitrale. Une ponction du péricarde retire un liquide séro-hémorragique riche en albumine.

Des E. C. G. ont été faits dès le début de la maladie.

1<sup>o</sup> Pas de prédominance électrique.

P R = 0,20 — S T est surélevé dans les trois dérivations et concave vers le haut.

2<sup>o</sup> Une semaine plus tard, S T reste toujours élevé en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> mais est devenu horizontal, l'onde T est à peine marquée ;

3<sup>o</sup> Le lendemain l'espace P R est allongé = à 0,49, S T s'aplatit ;

3<sup>o</sup> Trois semaines plus tard, l'onde T est devenue négative, S T est sur la ligne iso-électrique ;

5<sup>o</sup> Dans les E. C. G. suivants, l'onde T s'est aplatie ;

6<sup>o</sup> Le dernier pris environ un an plus tard montre une prédominance gauche, une configuration normale des tracés ; seule l'onde T reste négative en D<sub>3</sub>.

OBSERVATION 10 (Winternitz et Langendorf). — Péricardite rhumatismale chez un homme de 31 ans ayant eu des crises à répétition depuis l'âge de 15 ans.

Signes de péricardite.

*E. C. G.* :

1° Le premier a été fait quatre jours après l'arrivée à l'hôpital. Onde Q nette en II et III.

*E. C. G.* de cœur vertical.

ST est un peu surélevée dans les trois dérivations, en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub> crochets de l'onde R.

2° Les jours suivants, l'élévation du segment ST va en s'accroissant mais il reste horizontal, l'onde T est à peine saillante ;

3° Puis elle devient diphasique en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> ;

4° Quelques jours plus tard ST est descendu sur la ligne iso-électrique, l'onde T d'abord très aplatie devient négative.

Le crochet de R<sub>2</sub> a disparu.

Cet aspect des tracés persiste pendant trois semaines environ. Puis T devient iso-électrique en D<sub>1</sub> et D<sub>3</sub>, pour revenir enfin lentement à un voltage normal dans les trois dérivations.

OBSERVATION 11 (Winternitz et Langendorf). — Homme de 29 ans entré à l'hôpital pour des douleurs articulaires. Signes de péricardite ; on retire par ponction un liquide trouble et stérile.

*E.C.G.* : Les premiers électrocardiogrammes n'ont été faits que dix jours plus tard.

Prédominance gauche nette, l'onde Q est profonde en D3. S T est nettement surélevée en D1 et D2 à concavité supérieure, léger crochet de R en D2. L'onde T est négative en D3. Les jours suivants T s'aplatit, S T revient sur la ligne iso-électrique, l'encoche de R disparaît. Puis l'onde T devient diphasique en D1, négative en D2, iso-électrique en D3. Ces anomalies persistent de façon variable, pour disparaître trois semaines plus tard. L'onde T est redevenue positive dans toutes les dérivations.

OBSERVATION 12 (Winternitz et Langendorf). — Pancardite rhumatismale avec polyarthrite chez un homme de 23 ans. En l'examinant on trouve des frottements intenses sur tout le cœur, un souffle systolique ; un mois plus tard, après régression de la péricardite, on perçoit nettement des signes d'insuffisance aortique.

Le malade meurt un mois et demi après son entrée à l'hôpital.

*E.C.G.* : en D1 et D3, S T est au-dessus de la ligne iso-électrique curviligne à concavité supérieure, en D2 il naît au-dessus de la ligne iso-électrique.

Dès le lendemain chute rapide de S T en D2 et D3.

Les jours suivants l'onde T devient diphasique en D2 puis négative en D1 et D2 ; cet aspect persiste durant un mois.

Un dernier *E.C.G.* a été pris après régression des signes de péricardite. On y relève :

Une prédominance gauche, avec crochet en R1. L'onde T est redevenue positive dans les 3 dérivations.

OBSERVATION 13 (Winternitz et Langendorf). — Péricardite chez un jeune homme de 15 ans ayant eu des crises de rhumatisme antérieures.

A l'entrée à l'hôpital, souffles systolique et diastolique, mais aucun signe de péricardite.

Dix jours plus tard, on trouve des frottements accentués à la base, puis un assourdissement des bruits du cœur.

*E.C.G.* : 1<sup>o</sup> Le premier *E.C.G.* recueilli avant les signes de péricardite montre un P mitral, une prédominance gauche, une onde T normale.

2<sup>o</sup> Un deuxième électrocardiogramme n'a été fait qu'un mois plus tard, quinze jours après l'apparition de la péricardite.

Le segment S T est légèrement surélevé, l'onde T très saillante.

3<sup>o</sup> Quatre jours plus tard l'onde T est devenue négative en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

4<sup>o</sup> Dans le courant du mois suivant on note un lent retour vers la normale.

OBSERVATION 14 (Winternitz et Langendorf). — Jeune homme de 17 ans ; péricardite, angine, dyspnée, cyanose.

Quinze jours plus tard, assourdissement des bruits du cœur, souffle, frottement à 3 temps à la base. Un mois après, diminution des frottements, mais apparition de souffles nets systoliques et diastoliques perçus à la base. Le malade meurt en 2 mois.

*E.C.G.* : Le premier a été pris 2 semaines après le début de la maladie.

Rythme à 120, pas de prédominance. P de sté-

nose mitrale, Petite onde Q en D<sub>2</sub>. Elévation du segment S T qui est curviligne en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>. S est surélevée en D<sub>1</sub>. T est aplatie en D<sub>3</sub>. Deux jours plus tard S T et l'onde T forment une ligne rectiligne à 1 mm. au-dessus de la ligne iso-électrique en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>. Restent surélevés durant dix jours.

Dans le dernier E. C. G. fait un mois plus tard, le jour de la mort du malade, l'onde T est négative en D<sub>1</sub> et D<sub>3</sub>.

OBSERVATION 15 (Winternitz et Langendorf). — Péricardite rhumatismale chez une femme de 34 ans, ayant eu quelques mois auparavant des douleurs articulaires.

Signes cliniques et radiologiques de péricardite à gros épanchement.

*E. C. G.* : il n'a été recueilli que 2 tracés.

Le premier, dix jours après l'arrivée à l'hôpital.

ST est surélevé en D<sub>2</sub>. L'onde T est aplatie. Une semaine plus tard, il ne reste qu'un aplatissement plus marqué de l'onde T dans les 3 dérivations.

— Il faut ajouter à ces 15 observations 8 cas des 13 observations de péricardites rhumatismales de Bellet et Mac Millan.

Ces auteurs ont noté sur les tracés recueillis au cours de la maladie une déviation de S T en D<sub>1</sub> et D<sub>3</sub>, cinq fois et en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, trois fois.

## 2<sup>o</sup> Péricardites tuberculeuses.

Outre notre observation personnelle n<sup>o</sup> 1 où nous avons vu s'installer progressivement des anomalies

de ST et de l'onde T arrivant à prendre l'aspect dit coronarien de Pardee et restées stationnaires jusqu'à la mort de la malade, et parallèlement sans aucune amélioration clinique de l'épanchement, nous rapportons 4 observations de péricardites tuberculeuses publiées dans la littérature médicale.

OBSERVATION I. — Pescador, Novoa, Santos et Carmena rapportent le cas d'un jeune homme, de 18 ans, ayant un abondant épanchement pleural à gauche, accompagné d'un épanchement péricardique semblant être d'origine tuberculeuse sans lésions cardiaques associées.

Il n'a été pris qu'un seul E. C. G.

On y note de la tachycardie, un bas-voltage de QR S dans les trois dérivations.

L'onde P est augmentée, l'onde T est inversée.

En D<sub>1</sub> elle est inversée très profondément et pointue, précédée d'un segment ST convexe et raccourci.

OBSERVATION 2 (Schwab et Herman). — Péricardite tuberculeuse chez un noir de 33 ans.

Signes cliniques d'épanchement.

T. A. basse. Température 100 F.

La radiographie montre une ombre cardiaque augmentée graduellement de volume avec retour à la normale deux mois plus tard.

E. C. G. Le premier a été fait à l'admission.

L'onde T est de bas-voltage en D<sub>1</sub>, inversée et pointue en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>.

S T est légèrement convexe en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>.

Deux semaines plus tard apparaît une légère inversion de l'onde T en D<sub>1</sub> qui va en s'accroissant.

Trois semaines plus tard, l'onde T en D<sub>1</sub> est nettement inversée et pointue, précédée d'un segment S T convexe, mais prenant naissance sur la ligne iso-électrique.

Dans les tracés suivants le degré d'inversion de T va en augmentant, puis en diminuant.

Les courbes recueillies cinq mois plus tard montrent en D<sub>1</sub>, T sur la ligne iso-électrique.

Dans le dernier E. C. G. pris quatre mois après, T<sub>1</sub> est devenue positive, mais de bas-voltage.

Il n'a pas été relevé d'onde Q.

OBSERVATION 3 (Mêmes auteurs). — Observation d'un noir de 24 ans, ayant fait une péricardite, puis une polysérite d'origine tuberculeuse à début brusque.

On trouve un important épanchement péricardique et une ascite.

Pas de rhumatisme antérieur. B.-W. négatif.

On retire du péricarde 300 cm<sup>3</sup> de liquide contenant de nombreux lymphocytes, puis 700 cm<sup>3</sup>.

Des plèvres on retire 1 l. 5 de liquide semblable.

Le malade quitte l'hôpital quatre mois plus tard et meurt cinq mois après sa sortie.

E. C. G. Bas voltage de Q R S avec épaissement dans les 3 dérivations.

T est aplatie en D<sub>1</sub>, de bas voltage en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>, pas d'anomalies du segment S T.

Dix jours plus tard : début d'inversion de l'onde T en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> puis en D<sub>3</sub>.

Dans les E. C. G. suivants, l'inversion de l'onde T augmente, devient profonde, et le segment ST devient convexe.

Pas d'onde Q.

Des E. C. G., pris au moment des deux ponctions montrent une augmentation du bas-voltage ; après la deuxième ponction l'onde T est moins profondément inversée.

OBSERVATION 4 (Holzmann). — Cas d'une péricardite tuberculeuse exsudative chez un homme de 36 ans.

Une première série de courbes n'a été prise que trois semaines après le début de la maladie. L'élévation de S T n'est pas très accusée, rien de bien caractéristique.

Deux jours plus tard : l'onde T est aplatie.

Huit jours après : T est devenue négative dans les 3 dérivations.

Le segment S T est convexe en 1 et 2.

Le voltage est plus élevé.

A ce dernier E. C. G. correspond une diminution de l'épanchement.

#### AUTRES OBSERVATIONS.

a) De plus, Winternitz et Langendorf rapportent que dans 13 observations de péricardite tuberculeuse ou supposées telles, toutes terminées par une mort

plus ou moins rapide, ils n'ont relevé des anomalies combinées de S T et de T que dans 4 seulement des observations. Dans un de ces cas, le segment S T surélevé s'est abaissé cinq jours avant l'apparition des symptômes cliniques. Dans un autre cas, le décalage de S T était peu marqué, mais l'E. C. G. n'avait été fait que deux jours avant la mort ;

b) Il faut signaler en outre, le seul cas de péricardite tuberculeuse sur les 20 de Bellet et Mac Millan où ces auteurs ont observé des modifications accentuées de S T qui était décalé en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

### 3° Péricardite ou épanchements péricardiques d'autre nature.

#### *α Péricardites purulentes.*

Les plus fréquentes sont les péricardites à pneumocoques. 13 cas.

OBSERVATION I (Katz, Feil et Scott). — Pyopéricarde chez un homme âgé de 56 ans.

Début aigu avec fièvre. Diagnostic d'un épanchement purulent de la base gauche venant compliquer une pneumonie.

Le premier E. C. G. fait treize jours après le début de la maladie montre un segment S T prenant naissance au-dessus de la ligne iso-électrique dans les 3 dérivations et ascendant en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

L'onde T est positive et accentuée en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> aplatie en D<sub>3</sub>.

Huit jours plus tard, un nouvel E. C. G. recueilli douze heures avant la mort montre un retour vers la normale, le segment S T se rapprochant de la ligne iso-électrique.

A l'autopsie, on retire 400 cm<sup>3</sup> d'un pus épais et visqueux. Rien aux coronaires, pas de lésions nettes du myocarde.

OBSERVATION 2 (Harvey, Scott, Lexington et Ky). — Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 35 ans ayant une péricardite pneumococcique à gros épanchement venant compliquer brusquement un épisode pulmonaire banal.

Le malade meurt trois semaines après son entrée à l'hôpital, de toxémie progressive.

Les E. C. G. ont été pris journellement.

Le premier, fait le lendemain de l'admission, montre : du bas-voltage de Q R S, un rythme rapide, mais régulier, un segment S T prenant naissance au-dessus de la ligne iso-électrique en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> suivi d'une onde T positive et saillante, aplatie en D<sub>3</sub>.

OBSERVATION 3 (L Szyfmann, L. Poznanski et Glikmann). — Dans ce cas, l'aspect des tracés aurait permis de faire le diagnostic de péricardite.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, ayant présenté des inflammations aiguës et infectieuses des plèvres puis du péricarde, avec épanchement.

Le malade meurt trois semaines après son entrée à l'hôpital, de broncho-pneumonie. Les derniers jours on lui trouvait au cœur un bruit de galop.

Un E. C. G. fait le neuvième jour montre un bas-voltage de R dans les 3 dérivations.

R est épaissi en D<sub>2</sub>.

L'aspect de l'onde T, en dôme au-dessus de la ligne iso-électrique en D<sub>1</sub>, précédée d'un segment S T surélevé, leur fait suspecter la présence d'un épanchement péricardique.

Une nouvelle radioscopie faite deux jours plus tard montrait un épanchement péricardique indiscutable et un épanchement médiastinal gauche.

Le deuxième E. C. G., pris le seizième jour, donne des tracés comparables aux premiers.

OBSERVATION 4 (Holzmann). — Péricardite purulente consécutive à une pneumonie grippale, chez un homme de 58 ans.

Les E. C. G. ont été pris sept jours après le début de la péricardite.

*Premier* : élévation nette de S T dans les trois dérivations.

*Deuxième* : S T prend naissance au-dessus de la ligne iso-électrique en 1 et 2.

*Troisième* : S T s'est abaissé spontanément.

Après plusieurs ponctions, on constate sur de nouveaux tracés, que l'abaissement de S T augmente.

Dix-huit jours environ après le début de la mala-

die, on observe le retour de ST sur la ligne iso-électrique, une diminution de QRS dans les trois dérivations.

La veille de la mort :

Bas voltage dans les trois dérivations.

#### AUTRES OBSERVATIONS.

Samuel Bellet et Mac Millan ont étudié 6 cas de péricardite purulente à pneumocoques. Dans 4 il y avait une déviation de ST en D<sub>1</sub> et D<sub>3</sub>, dans 2 cas une déviation de ST en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

Winternitz et Langendorf signalent également une déviation de ST dans 3 cas de péricardites consécutives à une pneumonie.

*Péricardites purulentes d'autres natures* : 11 cas.

OBSERVATION 1 (Padilla et Cossio). — Homme de 46 ans, entré à l'hôpital dans un état septicémique très grave.

Température 38°, T. A. 13-6.

Etat de collapsus avec cyanose et refroidissement des extrémités.

On lui trouve les signes cliniques d'un épanchement péricardique.

Plus, un double souffle au foyer aortique.

Il n'a pas été fait de radiographie.

*E. C. G.* : Légère prédominance gauche.

Tachycardie régulière.

Bas voltage de QRS.

En D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, ST est ascendant, au-dessus de la

ligne iso-électrique se terminant par une onde T élevée positive, pas d'onde Q.

*Autopsie* : On retire 250 cm<sup>3</sup> de liquide séro-purulent. Cœur hypertrophié, endocardite ulcéro végétative de la sigmoïde aortique, rien aux coronaires.

OBSERVATION 2 (Padilla et Cossio). — Malade âgé de 50 ans, arrivé à l'hôpital en état de délire, confusion mentale.

Température 37°5. T. A. 13-9.

La matité cardiaque est augmentée dans tous les diamètres, les bruits sont assourdis, frottements péricardiques. Hydrothorax bi-latéral.

Le malade meurt vingt-quatre heures après son entrée.

*Autopsie* : Le péricarde contenait 100 cm<sup>3</sup> de liquide séro-purulent, plus une couche de fibrine épaisse ; rien aux coronaires, dégénérescence brune du myocarde.

*E. C. G.* : Rythme régulier à 128, pas de prédominance électrique. S T naît au-dessus de la ligne iso-électrique dans les trois dérivations, descendant vers une onde T complètement aplatie.

*Evolution* : On administre au malade de l'oxygène d'une manière continue sans que l'aspect des tracés soit modifié.

La T. A. baisse progressivement.

Quatre jours plus tard on fait une ponction retirant 610 cm<sup>3</sup> de pus. La pression sanguine se relève.

Sur un graphique pris immédiatement après, on trouve un léger abaissement de ST et de l'onde T qui sera bientôt définitif après une nouvelle ponction

de 100 cm<sup>3</sup>, puis une péricardiotomie permettant de retirer encore 150 cm<sup>3</sup> de liquide.

D'après ces auteurs la diminution de la pression intra péricardique fut accompagnée d'un retour graduel vers la normale ; atteinte dix jours avant la mort du malade.

OBSERVATION 3 (Schwab et Hermann). — Il s'agit d'un noir de 48 ans entré à l'hôpital pour infection du larynx, avec gros ganglions et participation pulmonaire. On lui trouve en outre en l'examinant des signes d'épanchement péricardique. Par la suite, les signes de péricardite dominent la scène, l'épanchement est confirmé par la radio.

Cinq jours après l'entrée à l'hôpital, on note l'apparition d'une fibrillation auriculaire avec un rythme rapide des ventricules.

Le malade meurt dix jours après son arrivée à l'hôpital.

*E. C. G.* : il n'a été recueilli que deux *E. C. G.* et seulement après l'apparition de la fibrillation.

Premier *E. C. G.* cinq jours après l'entrée, avant le traitement digitalique. On note une légère élévation du segment S T en 1 et 2, T est inversée et pointue en D2.

Deuxième *E. C. G.* quatre jours plus tard.

Le segment S T était revenu sur la ligne iso-électrique. T est aplatie en D1, légèrement inversée et pointue, et précédée d'un segment S T légèrement convexe en D2 et D3.

#### AUTRES OBSERVATIONS.

Winternitz et Langendorf rapportent sous forme de tableau *sept observations* de péricardites septiques d'origines diverses, terminées par la mort sauf un cas. Ils ont noté dans tous les tracés un surélévement de ST, suivi dans un seul cas (guéri) de modifications évolutives de l'onde T, la mort étant survenue trop rapidement dans tous les autres cas.

Bellet et Mac Millan signalent également des modifications de ST en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub> dans *un cas* de péricardite septique à staphylocoque.

#### β) Péricardites néoplasiques.

Bellet et Mac Millan ont suivi 2 cas de péricardite néoplasique. Dans un cas ils ont noté une déviation de ST en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.

#### γ) Péricardites de nature et d'origine indéterminées.

2 cas rapportés par Bellet et Mac Millan dans lesquels ils ont observé une déviation de ST en D<sub>1</sub> et D<sub>3</sub>.

#### DISCUSSION DES FAITS

1<sup>o</sup> **Fréquence.** — Nous avons réuni 62 cas de péricardite au cours desquels les tracés électrocardiographiques, recueillis en série dans nombre de cas, montraient des anomalies du segment ST et de l'onde T isolées, ou associées dans certains cas à d'autres altérations accessoires des complexes ventri-

culaires, consistant principalement en une réduction de voltage et éventuellement dans un épaississement ou dans la présence d'un crochetage de l'onde rapide.

La fréquence relative de ces dernières anomalies contingentes est d'ailleurs difficile à apprécier ; il apparaît en effet qu'elles n'ont pas toujours retenu l'attention des auteurs, précisément en raison de leur caractère de banalité ; notons cependant que le bas voltage est signalé beaucoup plus fréquemment (à peu près le quart des cas) que le crochetage ou l'épaississement des branches de l'onde rapide. Aussi bien retiendrons-nous surtout les anomalies du segment ST et de l'onde T qui constituent, nous allons le voir, l'altération électrocardiographique primordiale au cours des péricardites à épanchement.

**2<sup>o</sup> Etiologie.** — Parmi les soixante-deux observations où cette anomalie est signalée, il en est vingt-quatre qui concernent des péricardites rhumatismales, dix, des péricardites tuberculeuses, vingt-quatre, des péricardites purulentes, dont quatorze pneumococciques, deux, des péricardites néoplasiques, et deux, des péricardites d'origine indéterminée.

Il est difficile d'apprécier, faute de cas de contrôle ou de statistique globale, la fréquence relative des anomalies graphiques qui nous intéressent ici, par rapport à l'ensemble des cas d'une même espèce ; signalons cependant qu'en ce qui concerne la péricardite rhumatismale, Winternitz et Langendorf, sur 18 cas, retrouvent neuf fois l'altération en question,

Bellet et Mac Millan huit fois sur 13 cas. En ce qui concerne la péricardite tuberculeuse, Winternitz et Langendorf, sur 13 cas, les retrouvent quatre fois, et Bellet et Mac Millan deux fois sur 20 cas.

D'un autre côté, il est à remarquer que les péricardites septiques et plus particulièrement les péricardites pneumococciques fournissent par rapport à leur fréquence habituelle en clinique, le contingent le plus important d'observations avec anomalies significatives du segment S T de l'électrocardiogramme.

**3° Caractères graphiques.** — Dans la grande majorité des cas rapportés les tracés ont été recueillis précocement et souvent en série, aussi a-t-il été parfois possible d'assister pour ainsi dire à l'éclosion des anomalies de l'espace S T et de l'onde T et de suivre leur évolution progressive ou régressive.

a) D'une manière générale les anomalies de l'intervalle S T se présentent, sur les tracés enregistrés au cours des cas de péricardite à épanchement précédemment rapportés, selon différents aspects :

1. *Dans un premier type* il existe un net décalage de l'espace S T au-dessus de la ligne iso-électrique, l'espace S T forme une sorte de dôme qui prend naissance sur la branche descendante de l'onde R, parfois même très près de l'accident R, l'ensemble tendant à constituer une grande onde monophasique dans laquelle l'individualité de T ne peut être précisée ; plus souvent cependant cette onde T subsiste du

moins partiellement, l'ensemble S T formant alors une sorte de plateau surélevé et ondulé ou un *arc* à concavité supérieure terminé par l'onde T positive.

2. *Dans un deuxième type*, l'intervalle S T peut n'être pas décalé, plus fréquemment il est encore au-dessus de l'iso-électrique, mais la dénivellation est moindre que dans le type précédent, et surtout cet intervalle S T décalé ou non est franchement curviligne (*cove-Shape*), parfois à concavité supérieure. Quant à l'onde T elle peut être positive, ou iso-électrique, ou diphasique, mais elle est en règle générale, négative, pointue, souvent avec des branches curvilignes à convexité supérieure réalisant l'aspect du T de Pardee.

3. *Dans un troisième type* tout à fait exceptionnel puisque nous ne l'avons rencontré qu'une seule fois, dans notre observation personnelle de péricardite tuberculeuse, il y a décalage modéré de l'intervalle S T au dessous de la ligne iso-électrique avec une onde T diphasique ou inversée et cela dans les dérivations II et III.

b) Ces différentes modalités de l'altération de l'intervalle S T et de l'onde T s'observent principalement soit dans les trois dérivations usuelles, soit dans les deux premières seulement, et très rarement dans les autres combinaisons de dérivations usuelles, ou dans l'une d'entre elles seulement.

Il y a habituellement concordance des anomalies de

S T et absence de discordance, puisqu'on ne rencontre presque jamais un décalage supérieur, ou un aspect curviligne à convexité supérieure dans une dérivation avec l'aspect inverse dans une autre dérivation. Il en était cependant ainsi dans notre observation personnelle n° 3.

c) L'étude des observations ci-dessus rapportées, et qui comportent souvent des électrocardiogrammes enregistrés en série, montrent que ces différents types d'anomalies ne possèdent pas en réalité, une individualité très tranchée. C'est ainsi qu'entre la première et la deuxième variété existent des *formes intermédiaires* et que dans la succession des courbes recueillies, on assiste fréquemment au passage du premier type vers le second, tout se passant comme s'il s'agissait d'étapes évolutives différentes des modifications de l'intervalle S T et de l'onde T, chacune ne représentant qu'un moment donné dans le cycle graphique évolutif.

Et en effet, dans un certain nombre de cas où les E.C.G. ont pu être enregistrés précocement et répétés à intervalles rapprochés dans le cours de la maladie péricardique, *on observe un processus évolutif graphique qui dans son expression la plus complète, comporte quatre étapes successives*. La première étape d'une durée de six à douze jours environ, offre le premier type de déformation de S T en dôme ou en plateau ondulé ; dans la deuxième étape, l'aspect réalisé est le type intermédiaire, de durée assez brève ; elle est suivie dans

une troisième étape, d'une déformation du deuxième type avec aspect curviligne de ST et onde T inversée et pointue, rappelant le T de Pardee, la durée de cette troisième étape et de quelques semaines. Durant la quatrième étape, étape de guérison ou de restitution, on assiste au retour progressif à l'aspect normal des complexes ventriculaires, au bout de plusieurs semaines.

Certes, il s'en faut de beaucoup que tous les cas offrent dans son entier ce cycle évolutif, non seulement parce qu'il peut être interrompu plus ou moins rapidement par une évolution fatale, mais aussi parce que la première phase ou même la phase intermédiaire n'ont pas été observées, ou encore parce que la phase de restitution succède directement à la première phase ou à la phase intermédiaire et que des modifications complètes évolutives de l'onde T ne se révèlent pas. Au surplus, il apparaît nettement que la nature de la péricardite joue un rôle primordial dans le déterminisme des types graphiques observés. C'est ainsi que le premier type se rencontre avec une prédominance très affirmée au cours des péricardites septiques (à peu près 80 % des cas avec altérations de ST), par contre l'évolution souvent rapidement fatale de tels cas, interrompt rapidement le cycle graphique évolutif. Au cours des péricardites rhumatismales, le premier type est d'observation moins commune (1/4 des cas environ avec altération de ST) que le deuxième type, par contre, en raison de l'évolution souvent favorable, il est souvent donné de

constater la restauration ultérieure progressive du tracé physiologique.

Dans les péricardites tuberculeuses le premier type est exceptionnel et le type avec ST curviligne décalé ou non et T inversé et pointu est le plus communément observé ; enfin ici, le plus souvent l'évolution fatale ne permet pas d'assister à l'étape de restauration.

#### 4° Rapports entre les signes cliniques et les signes électrocardiographiques.

a) **Signes de péricardite.** — Il existe un réel parallélisme entre l'évolution des signes cliniques de péricardite et l'évolution des anomalies graphiques. L'installation de ces dernières est progressive, rarement brutale, avec accentuation, puis régression parfois soudaine, parfois graduelle, dans les cas suivis jusqu'à la guérison. L'étude des observations publiées, ainsi que celle de nos observations personnelles, où les tracés ont été recueillis assez tôt et en série, nous permet de voir que ce sont les modifications de ST qui se manifestent d'abord. Les altérations de l'onde T sont plus tardives ; elles apparaissent souvent lorsque ST est redescendu sur la ligne iso-électrique. Elles subissent des phases qui se reproduisent en sens inverse avec retour vers la normale, correspondant à l'évolution et à la guérison clinique. Dans les cas où l'épanchement a été ponctionné on a pu assister parfois à une amélioration immédiate des tracés, alors que la maladie causale persistait.

Les modifications des courbes n'ont également qu'un caractère transitoire, leur évolution ne se faisant pas en général dans un temps supérieur à trente ou quarante jours, sauf dans certains cas de péricardite bacillaire où le liquide tend à se renouveler constamment. Les séquelles électrocardiographiques sont exceptionnellement signalées.

*b) Signes d'atteinte myocardique et endocardique.* — Il n'apparaît pas à la lecture des observations détaillées puisées dans la littérature médicale et dans nos observations personnelles, qu'il existe des relations nettes entre les anomalies électrocardiographiques contemporaines de la péricardite d'une part, et les signes éventuels associés d'atteinte du myocarde ou de l'endocarde d'autre part. Le plus souvent d'ailleurs il n'est pas fait mention dans les observations de symptômes traduisant une défaillance myocardique ; dans quelques rares cas, qui ressortissent surtout aux péricardites septiques, un bruit de galop a pu être noté, mais il ne semble pas que les anomalies y aient été plus accentuées ni qu'elles y aient revêtu un type ni des caractères particuliers. Nous notons cependant que dans notre observation personnelle n° 3, il y avait des signes manifestes de souffrance myocardique, et les anomalies de l'espace ST et de l'onde T offraient en D<sub>1</sub> et en D<sub>3</sub> un aspect opposé, discordant, dont nous avons souligné la rareté. Il en est de même des faits de péricardite rhumatismale avec endocardite, qu'il s'agisse d'une endocardite en

évolution contemporaine de la poussée rhumatismale en cours, ou d'une endocardite cicatricielle contemporaine d'éventuelles crises antécédentes.

Au surplus, il apparaît que les déformations électrocardiographiques de l'intervalle S T et de l'onde T s'observent aussi bien dans les péricardites compliquant une première atteinte rhumatismale que dans celles qui compliquent des atteintes itératives.

---

## DEUXIÈME PARTIE

### Etude critique.

---

#### Valeur séméiologique des anomalies des complexes ventriculaires au cours des péricardites.

Nous avons rapporté brièvement ou fait allusion à 98 cas de péricardite de différentes origines (à l'exclusion des péricardites brightiques et d'hémopéricarde, et cela pour les raisons mentionnées précédemment) au cours desquelles les tracés électrocardiographiques ont montré des anomalies des complexes ventriculaires, intéressant l'onde T seule, ou en association avec l'onde rapide, dans 36 cas, et intéressant le segment ST et l'onde T dans 62 cas.

Pour apprécier la valeur relative et la fréquence de ces deux grandes variétés d'anomalies par rapport à l'étiologie de ces cas de péricardite, il est instructif de se rapporter au tableau ci-dessous :

| Variétés étiologiques                           | Anomalies de l'onde T<br>seules ou associées<br>à des anomalies<br>de l'onde rapide | Anomalies de l'in-<br>tervalle ST et ano-<br>malies associées<br>de ST et de l'onde T |
|-------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Péricardites rhumatismales..                    | 10 cas                                                                              | 24 cas                                                                                |
| Péricardites tuberculeuses...                   | 21 cas                                                                              | 10 cas                                                                                |
| Péricardites septiques.....                     | 0 cas                                                                               | 24 cas<br>(dont 14 de<br>pneumococ-<br>cique)                                         |
| Péricardites néoplasiques....                   | 0 cas                                                                               | 2 cas                                                                                 |
| Péricardites d'étiologie indé-<br>terminée..... | 5 cas                                                                               | 3 cas                                                                                 |

On constate d'emblée, d'une part que les altérations de l'intervalle ST isolées ou associées à des altérations de l'onde T sont plus communes, ou du moins ont retenu davantage l'attention des auteurs que les anomalies isolées de l'onde T et les anomalies associées de l'onde T et de l'onde rapide, et d'autre part que, en dehors des péricardites tuberculeuses où les altérations de la deuxième variété sont plus fréquentes, ce sont au contraire les altérations de la première variété, qui prédominent dans les péricardites rhumatismales et qui se montrent exclusivement dans les péricardites septiques. Aussi bien convient-il de discuter la valeur diagnostique relative des différentes anomalies mentionnées.

### I. — Anomalies de l'onde rapide.

Elles consistent principalement en une réduction du voltage et accessoirement, dans quelques rares cas, en un crochetage ou un épaississement des

branches de l'onde rapide. *Le bas-voltage proprement dit*, c'est-à-dire une hauteur totale de l'accident Q R S ne dépassant pas 1/2 centimètre et cela en plusieurs dérivations usuelles, n'a pas, à notre connaissance, été mentionnée dans les tracés de péricardite ; ce que l'on observe souvent par contre, c'est une *réduction temporaire de l'amplitude de l'onde rapide*. Or, il s'agit là d'une modification graphique relativement banale, laquelle en dehors des faits de péricardite a été relevée dans toutes sortes de conditions très diverses : hypothyroïdie, tuberculose pulmonaire et pneumopathies diverses, épanchements pleuraux, pneumothorax, infections ou intoxications, etc. et aussi dans des cas d'insuffisance myocardique ou de cardiopathie, de causes et d'allures très différentes. Certes, il convient de souligner la fréquence de la réduction du voltage de Q R S dans le cours des péricardites à épanchements, mais il n'apparaît pas que cette anomalie qui est peut-être la traduction d'une gêne ou d'un certain affaiblissement global du myocarde possède, à l'égard de la péricardite, une valeur sémiologique ni une valeur diagnostique définie, lorsqu'elle se manifeste comme unique trouble électrocardiographique indépendamment de toute altération de l'intervalle S T et de l'onde T.

*Le crochetage de l'onde rapide*, ou le simple épaississement de ses branches, très rares d'ailleurs dans le cours des péricardites, ne paraît pas non plus, lorsqu'il est isolé, posséder une réelle valeur sémiologique quant à l'éventualité d'une péricardite.

Notons ici que Vialard, dans sa thèse sur les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, retrouve ces diverses altérations des complexes, et indépendamment de toute péricardite, dans 6 de ses 63 observations.

## **II. — Anomalies de l'onde T avec aspect normal du segment S T.**

Ces anomalies consistent en aplatissement, inversion ou diphasisme de l'onde T en une ou plusieurs dérivations, à l'exclusion de la troisième seule. De même que les autres altérations des complexes ventriculaires, les anomalies de l'onde T sont, dans la quasi totalité des cas, transitoires, et ne persistent pas après la guérison complète de la péricardite ; elles se rencontrent presque exclusivement dans le cours des péricardites rhumatismales et des péricardites tuberculeuses. Or, l'étude de la plupart des observations détaillées, où se montrait cette altération, aboutit à la constatation que cette dernière anomalie n'était pas présente sur les tracés enregistrés précocement, mais qu'elle se manifestait au contraire sur les tracés recueillis relativement tard au cours de l'évolution de la péricardite, et cela surtout dans les cas où il avait été négligé de répéter les tracés à de courts intervalles. Il est donc permis de se demander, si dans certains cas, cette anomalie de l'onde T, n'est pas le stade subterminal, résiduel pour ainsi dire, de ce cycle évolutif des anomalies de l'inter-

valle ST et de l'onde T que nous avons précédemment décrit.

Nous pensons que cette interprétation doit être prise en considération, et peut répondre à la réalité dans nombre de cas. Cependant, il convient de ne pas perdre de vue que Vialard, dans sa thèse, mentionnée ci-dessus, retrouve la dite anomalie de T, non accompagnée ni précédée d'anomalies de l'intervalle ST, dans 19 de ses 63 observations de rhumatisme articulaire aigu, et cela en dehors de toute complication péricardique patente. On connaît d'un autre côté la grande labilité de l'onde T à l'égard de nombreux facteurs d'ordres divers, il n'en demeure pas moins que l'anomalie de cette onde, même constatée de façon transitoire, traduit généralement un désordre myocardique. A ce titre, elle possède donc une réelle valeur séméiologique, mais elle n'implique en aucune façon (sous la réserve de la vérification de l'interprétation formulée ci-dessus ; à savoir qu'elle serait une étape dans le cercle évolutif des anomalies de ST et de T), la participation de la péricardite elle-même dans son déterminisme.

Aussi bien, l'anomalie isolée de l'onde T qui s'observe dans de multiples conditions de la pathologie cardiaque, est assez banale et ne possède-t-elle aucune valeur diagnostique réelle vis-à-vis d'une péricardite éventuelle. Peut-être conviendrait-il d'attacher une valeur d'orientation diagnostique plus importante aux tracés qui montrent à la fois, et la réduction du voltage de l'onde rapide, et l'anomalie de l'onde T.

### III. — Anomalies du segment ST et de l'onde T :

a) Nous avons décrit précédemment les différents types d'anomalies, portant à la fois sur le segment ST et l'onde T du complexe ventriculaire électrique, qu'il a été donné d'observer au cours des péricardites de diverses origines.

Nous avons montré que dans certains cas il avait été possible de suivre sur les tracés enregistrés en série, le passage du type 1 (ST monophasique) dans le type 2 (ST curviligne avec T inversé et pointu avec tous ses intermédiaires), comme si ces deux grands types d'altérations étaient les phases successives d'un cycle évolutif aboutissant, en cas de guérison clinique, à une restauration d'un tracé physiologique.

Rappelons en outre, que par rapport à la variété étiologique de la péricardite considérée, le type 1 est souvent l'apanage des péricardites septiques ou purulentes, qu'il a été moins souvent constaté dans les péricardites rhumatismales, où l'on observe davantage le type 2, ou tout au moins, un type intermédiaire entre les deux ; et que dans les péricardites tuberculeuses, il est exceptionnel.

Sans aborder encore ici la pathogénie, il apparaît cependant avec une certaine vraisemblance que le type 1, qui est très précocement et fugace, accompagne les processus d'invasion toxi-infectieuse brutale du péricarde, et que le type 2 répond, soit à la période d'état ou d'adaptation relative du cœur vis-à-vis de l'épan-

chement péricardique, soit à une invasion plus lente ou à un processus toxi-infectieux moins sévère.

b) ANALOGIES ET DIFFÉRENCES AVEC LES TRACÉS  
DITS CORONARIENS.

1<sup>o</sup> Si les anomalies de l'onde rapide et les anomalies simples de l'onde T sont d'observation relativement commune et pour ainsi dire banales, en électrocardiographie clinique, il n'en va pas de même des anomalies du segment ST et de l'onde T, surtout lorsqu'elles affectent un caractère évolutif. La constatation de ces anomalies par les analogies que ces dernières présentent avec les tracés coronariens, fait immédiatement évoquer la thrombose coronarienne et l'infarctus du myocarde. Le type 1 s'apparente évidemment dès l'abord avec la grande onde monophasique coronarienne, et le type 2 avec les phases graphiques évolutives ultérieures de l'infarctus du myocarde et en particulier avec l'onde de Pardee : le T de Pardee : Cove plane T, des Américains.

Jusqu'à Katz, Feil et Scott les dites anomalies étaient considérées comme un symptôme électrocardiographique pathognomonique de l'infarctus du myocarde. Ce sont ces auteurs, en effet, qui les premiers ont attiré l'attention sur les analogies précitées, lesquelles pourraient d'après eux prêter à confusion entre les courbes recueillies dans l'infarctus du myocarde et au cours des péricardites ;

2<sup>o</sup> En réalité, l'analyse systématique des tracés

enregistrés en série dans l'un et l'autre cas permet de relever des différences se rapportant à leur morphologie aussi bien qu'à leurs modalités évolutives (Clerc, Bascourret, Padilla et Cossio, Schwab et Hermann, Winternitz et Langendorf, Bellet et Mac Millan), différences sur lesquelles il convient d'insister ici :

α) *Différences morphologiques :*

1<sup>o</sup> Même dans le type 1, lorsque le segment S T naît très au-dessus de l'iso-électrique et se trouve par conséquent fortement décalé, l'anomalie réalisée n'est généralement pas aussi accentuée qu'au cours des phases initiales de l'infarctus myocardique. L'intervalle S T n'a pas une tendance aussi nette à absorber l'accident R. Le dôme est imparfait, souvent sa portion initiale ascendante est à concavité supérieure, l'onde T garde le plus souvent une certaine individualité, l'ensemble réalisant plutôt une onde festonnée, qu'une grande onde monophasique.

De plus, à l'exception de notre observation I de péri-cardite tuberculeuse, où le décalage se montre au-dessous de l'iso-électrique (type 3) et de notre observation III qui offre un aspect discordant, dans toutes les autres observations, le décalage est toujours positif, il n'y a pas de dôme inversé ou de cupules, même durant les phases les plus avancées du cycle évolutif graphique.

Dans le type 2 les différences morphologiques sont moins évidentes et il y a quasi identité apparente avec l'onde T de Pardee de l'infarctus vieillissant, mais

cependant il faut souligner que dans le type 1, aussi bien que dans le type 2, les anomalies en question s'observent dans les péricardites, soit en D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>, soit dans les trois dérivations, mais il n'est qu'un seul cas (Pescador, Novoa Santos et Carmena) où elles s'observaient en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub>, enfin et surtout sauf dans le cas de Clerc et Bascourret et le nôtre (obs. III), où il y avait inversion symétrique et opposée en D<sub>1</sub> et D<sub>3</sub>, c'est-à-dire discordance, alors que celle-ci (c'est-à-dire ST décalé en dôme dans une dérivation et déprimé en cupule dans une autre dérivation) est d'observation commune et habituelle au cours de l'infarctus du myocarde.

Il n'est pas indifférent enfin de faire remarquer que dans les tracés de péricardite, à l'exception de la réduction du voltage, les autres anomalies de l'onde rapide telles que, élargissement, empâtement, crochets et inflexions, sont exceptionnelles; et surtout que l'existence d'une onde Q profonde, notamment en D<sub>3</sub>, ou d'un isodiphasisme de Q R, fait constamment défaut (sauf dans les 2 cas de Gager et d'Agostini et Papp, encore s'agissait-il pour le premier d'un hypertendu vieux scléreux, et les tracés du deuxième montraient-ils un bloc de branches). Enfin les troubles associés du rythme sont de constatation rare (un cas de Coêlho, un cas d'Agostini et Papp, un autre de Schwab et Herman). On sait combien ces diverses altérations sont, au contraire, fréquentes sur les tracés de thrombose coronarienne aiguë.

β) *Différences évolutives :*

Si les tracés de l'infarctus du myocarde et ceux des péricardites ont, les uns et les autres, un caractère évolutif, il existe dans leurs modalités certaines différences.

Dans les premières, l'apparition des anomalies de S T est soudaine, brutale, d'emblée maximum et contemporaine des premières manifestations cliniques, alors qu'elle est moins rapide et progressive dans les seconds. Dans l'infarctus, l'onde T ne commence à s'inverser nettement que lorsque l'intervalle S T a fait son retour à l'iso-électrique ; dans les péricardites, l'onde T inversée coexiste souvent encore avec un décalage marqué de l'intervalle S T.

Si l'on considère, dans l'un et l'autre cas, les observations qui ont pu être poursuivies longuement on constate que le cycle évolutif graphique est souvent incomplet, parfois même véritablement abortif au cours des péricardites, alors qu'il se déroule beaucoup plus systématiquement au cours de l'infarctus. Le cycle graphique évolutif de la péricardite a une durée bien moindre, quelques semaines au maximum, que le cycle de l'infarctus, quelques mois ; il aboutit enfin, dans la quasi totalité des cas, à une restauration complète de l'électrocardiogramme physiologique, alors que les séquelles graphiques définitives sous la forme, notamment, d'une inversion de l'onde T, sont la règle dans l'infarctus.

## CONCLUSIONS

a) Il ressort de cette étude que les altérations évolutives de l'intervalle ST et de l'onde T ont été observées avec une grande fréquence sur les tracés enregistrés en série au cours des péricardites. Ces altérations s'apparentent incontestablement à celles que l'on rencontre sur les tracés de thrombose coronarienne avec infarctus myocardique ; il existe cependant certaines différences sensibles, tant au point de vue morphologique proprement dit, qu'au point de vue évolutif. Il en résulte, surtout si l'on considère l'absence de banalité, pourrait on dire, de telles déformations graphiques en clinique cardiologique, *que les anomalies en question possèdent une valeur sémiologique et diagnostique très grande.*

b) On ne peut, certes, prétendre qu'il existe des modifications caractéristiques ou un syndrome électro-cardiographique pathognomonique de la péricardite à épanchement, puisque les anomalies de l'intervalle ST et de l'onde T ne sont pas constantes, et que bien des cas de péricardite ont été rapportés, où le complexe ventriculaire n'était pas altéré ; cependant certains auteurs : Szyfmann, Poznanski et Glickmann, ont cru pouvoir porter le diagnostic de péricardite, qui s'est d'ailleurs vérifié, sur la seule constatation des anomalies précitées. Au surplus, il est possible que dans bien des cas, négatifs en apparence, les tracés n'aient pas été recueillis en nombre suffi-

sant, ni assez tôt dans le cours de la maladie et que, par conséquent, les altérations n'ont pu être prises sur le fait.

On objecte également qu'en dehors de l'infarctus du myocarde, des tracés analogues à ceux de la péricardite ont été enregistrés par Cohn et Swift, Rothschild, Saks et Libman, chez des rhumatisants, mais ces auteurs ne peuvent affirmer qu'il n'y a pas eu de péricardite. De même, Porte et Pardee attribuent à la myocardite concomitante, les déformations de ST et de T qu'ils ont observés, précisément dans 3 cas de péricardite rhumatismale. Par contre Vialard, dans sa thèse, signale ne jamais avoir observé ces anomalies, dans les 63 cas de maladie rhumatismale aiguë, avec ou sans myocardite, qu'il a pu suivre par l'électrocardiographie.

c) Aussi bien la valeur des anomalies de ST et de l'onde T nous paraît-elle évidente, la constatation de ces dernières, apporte aux constatations d'ordre clinique et radiologique, un appoint du plus haut intérêt quant au diagnostic de péricardite.

Nous n'irons pas cependant, quelque constatations que nous ayons pu faire chemin faisant, à cet égard, aussi loin que certains auteurs : Holzmann, en particulier qui pensent pouvoir faire le diagnostic étiologique de la péricardite d'après l'aspect des anomalies et surtout d'après leur évolution. L'existence du cycle graphique évolutif complet ou l'absence de l'un ou l'autre de ses stades, correspondraient selon cet auteur à des étiologies différentes.

Pour Winternitz et Langendorf, l'apparition d'atypies électrocardiographiques, du type péricardique, au cours d'une affection septique pulmonaire, même sans symptômes cliniques de péricardite, serait un signe certain de complication au péricarde. Pour ces mêmes auteurs, il serait même possible, d'après les constatations électrocardiographiques faites lors de la thrombose coronarienne, de préjuger de l'existence éventuelle d'une péricardite d'accompagnement.

*d) A propos des péricardites rhumatismales*, nous avons fait à l'étude des observations précédemment rapportées, une constatation qui nous paraît digne d'intérêt par son caractère insolite, et que nous tenons à souligner ici, bien que nous n'ayons à son sujet aucune explication plausible à fournir, c'est que non seulement il n'y a aucune relation de contemporanéité entre les anomalies de l'intervalle ST et de l'onde T, et les anomalies éventuelles du rythme (notamment la bradycardie relative ou absolue) et les anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire, si communes cependant au cours du rhumatisme articulaire aigu, mais encore, que dans l'immense majorité de nos observations, ces dernières anomalies font défaut.

Cependant, d'après les statistiques antérieurement publiées, la bradycardie se rencontrerait dans 38 % des cas de rhumatisme articulaire, d'après Vialard, et dans un pourcentage plus élevé encore, pour certains auteurs américains ; les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, depuis le simple allongement

de l'espace P R jusqu'à la dissociation, sont mentionnés dans 41 % des cas de Vialard et jusqu'à 83 % des cas de Cohn et Swift et même 92 % de ceux de Reid et Kenway. Or, le simple allongement de l'espace P R n'a été noté que trois fois dans les 21 observations de péricardites rhumatismales que nous rapportons ici : deux fois par Winternitz et Langendorf, une fois par Clerc, Bascourret et Schwob. Dans notre observation personnelle suivie de très près par des électrocardiogrammes en série, l'espace P R s'est toujours révélé normal et aucune tendance bradycardique ne s'est manifestée.

Vialard considère que les anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire concernent principalement les formes légères de la maladie rhumatismale, sans doute les formes compliquées de péricardite ne rentrent-elles pas dans cette catégorie et ne comportent-elles pas à ce titre de tels troubles de conduction.

---

## TROISIÈME PARTIE

### Etude pathogénique.

---

#### A. — DONNÉES DE L'EXPÉRIMENTATION

L'expérimentation a permis de reproduire des courbes analogues à celles observées en cliniques avec leurs différentes atypies.

Le chien a servi en général d'animal d'expérience.

1<sup>o</sup> EXPÉRIENCES DE KATZ, FEIL ET SCOTT. — Ils ont injecté des quantités variables de liquide dans le péricarde du chien et relevé trois types de modifications de S T et de T, associées dans les 3 cas, à un bas-voltage de Q R S.

a) Le segment S T non raccourci est au-dessus de la ligne iso-électrique, suivi d'une onde T plus haute ou négative ;

b) Le segment S T est raccourci, dominé par une onde T large et arrondie. Dans une des expériences l'E. C. G. ayant été commencé avant que l'injection ne soit complète, montre une onde T peu changée au début, devenant plus proéminente avec raccourcissement de S T ;

c) S T n'est pas raccourci, le trait dominant est une onde T profondément inversée et pointue ;

d) On peut remarquer, outre des modifications de S T dans les cas où il a été injecté de grandes quantités de liquide 180 à 200. cm<sup>3</sup>, de la bradycardie et des modifications de l'onde P qui est augmentée.

Tous ces signes régressent avec le retrait du liquide.

Pescador, Nova, Santos et Carmena ont fait des expériences sur la grenouille et sur le chien.

Les injections dans le péricarde de la grenouille ne donnent qu'une diminution du voltage de Q R S et de T avec retour à la normale après disparition du liquide.

Chez le chien, ils emploient deux méthodes :

a) Après ouverture du thorax, injection de quantités croissantes de liquide de Ringer jusqu'à 60 cm<sup>3</sup>.

Après la première injection, abaissement de Q R S et de T ; après une deuxième injection, Q R S conserve son bas voltage, T augmente ; dernière injection l'onde T augmente encore et on observe à ce moment de la bradycardie.

b) Injection de 200 cm<sup>3</sup> de liquide dans le péricarde, sans ouverture thoracique.

Ils observent au cours de 4 expériences : L'abaissement du complexe ventriculaire, l'augmentation de l'onde P, l'accroissement de l'onde T.

3° M. et J. Foulger ont obtenu les mêmes résultats que Katz Feil et Scott. Coelho n'injecte que de

faibles quantités de liquide, 40 à 60 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique : il signale une diminution de voltage de Q R S, une diminution d'abord puis une inversion de l'onde T et des extra-systoles.

4<sup>o</sup> Bay, Gordon, Adams, Chicago Hill reprennent les expériences de Katz, Feil et Scott en vérifiant les variations de la pression artérielle avec l'accroissement de la quantité de liquide dans le péricarde.

Au début simple diminution de Q R S. Lorsque la pression intra-péricardique devient suffisante pour amener une chute de la pression artérielle, ils voient apparaître des modifications de S T et de T. Inversion profonde et pointue de T dans toutes les dérivations, élévation, ou abaissement de l'origine de S T, convexité marquée avec raccourcissement du même segment.

D'après eux les résultats obtenus ne semblent pas en rapport avec la nature du liquide.

Aucun auteur n'a obtenu la formation d'une onde Q anormale.

### CONCLUSIONS

*En résumé*, les données de l'expérimentation fournissent des résultats qui concordent sensiblement avec les données de l'électrocardiographie clinique : bas voltage de l'onde rapide, inversions de l'onde T, modifications portant sur S T et T, le tout disparaissant avec le retrait du liquide injecté.

L'expérimentation ne peut toutefois reproduire le

cycle évolutif graphique, observé parfois dans les cas cliniques ; de plus, les tracés expérimentaux ne montrent pas généralement, dans tout son développement, l'atypie de l'intervalle S T avec tendance à la formation d'une grande onde monophasique, ou d'une grande onde festonnée telle que les tracés de péricardite, et notamment de péricardite septique, en fournissent de nombreux exemples et qui répondent à ce que nous avons appelé le type 1. Ce que l'on observe surtout, c'est ou le type intermédiaire, ou bien le type 2 avec intervalle S T curviligne et une onde T inversée et pointue.

Enfin, le décalage inférieur, si exceptionnel dans les tracés cliniques, peut se rencontrer sur les courbes expérimentales.

## B. — DONNÉES TIRÉES DE LA PONCTION DU PÉRICARDE

Il pouvait y avoir un gros intérêt, relatif à la pathogénie des anomalies électrocardiographiques, à étudier les conséquences graphiques de la ponction évacuatrice du péricarde, lorsque celle-ci a été nécessaire ; or, nous retrouvons dans la littérature médicale 3 observations dans lesquelles cette étude a été faite. Il en est résulté à chaque fois des modifications des tracés.

1<sup>o</sup> Observation d'Harvey, Scott, Lexington et Ky, où le retrait de 610 cm<sup>3</sup> de pus du péricarde détermine

l'abaissement vers l'iso électrique du segment S T surélevé et la diminution de l'onde T. A deux reprises il a été retiré 100 cm<sup>3</sup> puis 150 cm<sup>3</sup>, par paracenthèse et péricardotomie ; ces dernières ponctions sont suivies d'un retour définitif vers la normale dix jours avant la mort du malade.

2° Schwab et Herman ont ponctionné dans un cas de péricardite tuberculeuse 300 puis 700 cm<sup>3</sup> d'un liquide contenant de nombreux lymphocytes.

Les E.C.G. pris au moment des ponctions, montrent après la première, un simple abaissement du voltage, accompagné, à la seconde, d'une diminution dans la profondeur de l'inversion de l'onde T.

3° Holzmann retire 250 cm<sup>3</sup> de pus dans une péricardite consécutive à une pneumonie. L'abaissement de S T déjà commencé, s'accroît, le voltage de Q R S diminue et ce bas voltage va en s'accroissant jusqu'à la mort du malade.

Les indications données par ces ponctions présentent un réel intérêt, mais seul le premier cas où la ponction est relativement précoce prend la valeur d'une véritable expérience. Dans les deux autres cas les ponctions ont été faites tardivement alors que les modifications des courbes avaient déjà commencé à régresser spontanément.

Dans ces deux dernières observations, la réduction de Q R S consécutive à la ponction semble difficilement explicable ; elle est sans doute due à l'aggravation de la maladie concomitante.

## C. — DONNÉES DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les constatations nécropsiques n'ont pas été très fréquentes et dans bon nombre de cas elles n'ont pas été faites avec toute l'attention désirable, notamment en ce qui concerne l'examen histo-pathologique du myocarde. Les cas nécropsiques les plus nombreux ont trait à des péricardites purulentes.

1<sup>o</sup> QUANTITÉ ET NATURE DE L'ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE. — Des quantités variables de liquides d'aspects divers : fibrineux, hémorragique, séro-purulent ont été retirées du péricarde, sur les feuillets duquel existaient souvent des dépôts stratifiés de fibrine coagulée, il n'apparaît pas d'ailleurs que l'abondance du liquide, joue un rôle dans le déterminisme des anomalies graphiques, mais bien plutôt la rapidité de sa production.

2<sup>o</sup> ETAT DES CORONAIRES. — Dans tous les cas, où il en est fait mention, les artères coronaires étaient ou normales ou sans altérations appréciables.

3<sup>o</sup> ETAT DU MYOCARDE. — a) Le myocarde présentait dans certains cas des *altérations macroscopiques* : hypertrophie, consistance flasque ;

b) *Les constatations histologiques* sont d'un plus réel intérêt :

Padilla et Cossio ont relevé des lésions de dégénérescence brune, Holzmann a trouvé des lésions

inflammatoires du myocarde, limitées à la zone superficielle sous-épique, affectant une répartition en « coquille ». Dès 1933, Fowler, Rath et Smith d'une part, Buchner, Weber et Haager d'autre part avaient fait des constatations analogues. Plus récemment, Winternitz et Langendorf dans deux observations nécropsiques, constatent histologiquement la présence d'une extension des lésions inflammatoires du péricarde, à la couche myocardique superficielle sous-jacente.

Bellet et Mac Millan rapportent 12 cas mortels de péricardite avec altérations électrocardiographiques du segment ST et de l'onde T, dont il leur a été donné de faire l'autopsie. Si nous négligeons pour les raisons précédemment mentionnées, 3 cas de péricardite urémique, il reste à considérer : 5 cas de péricardite pneumococcique avec lésions myocardiques nettes ; 1 cas de péricardite staphylococcique avec lésions nettes, 1 cas de péricardite néoplasique avec lésions néoplasiques du myocarde, 1 cas de péricardite rhumatismale avec lésions discrètes, 1 cas de péricardite de cause indéterminée avec lésions nettes. En outre, les mêmes auteurs ont fait des vérifications dans 6 cas de péricardite tuberculeuse avec ou sans altérations électrocardiographiques caractéristiques ; ils ont constaté, une fois des lésions myocardiques franches, deux fois une atteinte discrète et trois fois une absence d'atteinte du myocarde.

Dans l'ensemble des cas, les altérations myocardiques lorsqu'elles existent, sont superficielles en co-

*quille*, n'intéressant que les zones sous-épicaardiques, ellés se présentent sous différents aspects, tels que : tuméfaction trouble, fragmentation, infiltration cellulaire, dégénérescence vacuolaire et grasseuse, dégénérescence hyaline et dissolution du sarcoplasme.

Bellet et Mac Millan n'ont constaté, sur leurs tracés cliniques, des modifications franches du segment ST que dans ceux de leurs cas nécropsiques où une altération myocardique nette a pu être décelée histologiquement.

#### D. — DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

Il est très difficile, malgré les données combinées de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, d'interpréter d'une façon définitive, les atypies observées au cours des péricardites avec épanchement.

Master et ses élèves ayant observé des modifications des E. C. G. similaires au cours de pneumonies ont voulu en faire la conséquence de la toxémie, mais peut-être y avait-il dans ces cas péricardite latente ?

Pour la majorité des auteurs, ces altérations graphiques traduisent, soit la gêne apportée par l'épanchement à la mécanique cardiaque, en raison d'une certaine ischémie du myocarde, soit la présence de lésions myocardiques, plus ou moins généralisées, soit enfin, des modifications dans les courants bio-électriques.

1<sup>o</sup> RÔLE DE LA TOXÉMIE. — Si la toxémie peut rendre compte dans certains cas d'une réduction du voltage

de Q R S et de T, même d'une inversion de l'onde T comme cela a été constaté à différentes reprises en dehors de toute péricardite, voire même de toute cardiopathie patente, ce facteur pathogénique ne peut être invoqué pour expliquer les altérations du segment S T et de l'onde T, telles qu'on les rencontre dans les épanchements péricardiques, car lesdites altérations n'ont jamais été signalées à notre connaissance, sur les E. C. G. enregistrés au cours d'intoxications ou de toxi-infections diverses en dehors d'une atteinte péricardique. Et ce sont précisément les anomalies du segment S T et de l'onde T que nous avons surtout en vue dans notre discussion pathogénique, comme représentant l'électrocardiogramme proprement dit des péricardites.

2<sup>o</sup> RÔLE DE L'ÉPANCHEMENT. — Il est primordial pour de nombreux auteurs, mais peut être différemment interprété :

a) Pour Coêlho de Oliviera, la compression du myocarde déterminerait une diminution de la conductibilité intraventriculaire dans sa totalité. Quant aux E. C. G. semblables à ceux de l'oblitération coronarienne ils indiqueraient une compression localisée et prolongée. Cette hypothèse semble difficile à généraliser ;

b) Pour Katz, Feil et Scott, Padilla et Cossio, Pescador, Novoa, Santos et Carmena-Ky, Scott, Lexington, l'analogie des tracés avec ceux de l'infarctus récent leur suggère l'idée que la pression hydrosta-

tique de l'épanchement déterminait une ischémie du myocarde par compression des artères coronaires; aplatissement des sinus coronaires, expansion incomplète diastolique(déterminant un remplissement insuffisant des cavités cardiaques). La pression hydrostatique à l'intérieur du sac péricardique dépendant, de la quantité du liquide, de sa rapidité de production et de l'état antérieur du péricarde.

La rapidité de formation de l'épanchement semblant être le facteur le plus important quant au degré plus ou moins marqué des anomalies.

Dans la généralité des cas, la production de liquide est progressive, provoquant par la compression lente des coronaires, une ischémie graduelle du myocarde, non brutale, ni aussi complète que dans l'occlusion des coronaires. Ceci pourrait permettre d'expliquer pourquoi les modifications des courbes de péricardites sont moins accentuées que celles de l'infarctus récent du myocarde.

L'expérimentation apporte un argument en faveur de cette première hypothèse, les anomalies apparaissant avec l'introduction de liquide dans le péricarde et disparaissant avec son retrait. De même les quelques observations où des ponctions faites suffisamment tôt ont déterminé le retour des tracés vers la normale, tel le cas de Harvey, Scott, Lexington et Ky où des ponctions successives, malgré une toxémie de plus en plus profonde se terminant par la mort, ont été suivies de la disparition des anomalies électrocardiographiques.

On ne peut nier le rôle de l'épanchement dans la genèse des déformations des tracés. Il paraît même suffisant pour expliquer certains faits cliniques : tels ceux d'épanchement péricardique sans péricardite proprement dite (cas d'hémo-péricarde de Katz, Feil et Scott, par exemple), mais encore conviendrait-il de se demander, pourquoi l'on n'observe pour ainsi dire jamais d'anomalies de l'onde Q et pourquoi les anomalies de l'intervalle S T et de l'onde T n'affectent presque jamais le type discordant ou symétrique, dans des dérivations différentes

Au surplus, il n'est pas évident que la présence d'un épanchement véritable soit au cours des péricardites une condition nécessaire à la production de ces anomalies.

3° RÔLE DE L'ATTEINTE MYOCARDIQUE : a) Certains auteurs ont voulu faire des tracés atypiques, recueillis au cours des péricardites, la conséquence d'une atteinte directe du myocarde par l'infection causale, se référant aux cas de rhumatisme articulaire aigu, avec détermination cardiaque où il a été donné d'observer des tracés semblables ; mais sans doute, dans certains de ces cas, comme nous l'avons déjà signalé, la notion d'un épanchement péricardique ne pouvait-elle être positivement rejetée. Il est à remarquer en effet, que dans la plupart des électrocardiogrammes recueillis au cours du rhumatisme articulaire aigu non compliqué de péricardite, ces modifications de S T et de T ne sont pas visibles alors que l'on note surtout des

modifications du voltage de l'onde rapide et de T, ou encore une inversion de l'onde T, et principalement des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. De plus, l'expérimentation et les cas où les tracés reviennent à la normale après ponction du péricarde, l'infection générale subsistant ou même allant en s'accroissant, contribuent à infirmer cette hypothèse.

On peut objecter également que dans les quelques rares observations où des lésions certaines de myocardite préexistaient, les modifications de l'intervalle S T et en particulier le décalage, étaient moins accentuées ou mêmes inexistantes.

Au surplus, si des lésions myocardiques franches, dépendant d'une détermination directe de l'infection causale et sans rapport avec l'existence ou non d'une péricardite, étaient en question, et étaient telles, qu'elles soient capables d'entraîner des altérations du segment S T et de l'onde T, on serait en droit d'être surpris du retour ultérieur à la normale, des tracés ainsi perturbés, ce qui ne se produit jamais après un infarctus du myocarde.

b) Peut-être ne s'agit-il pas alors d'une atteinte directe du myocarde par l'infection causale mais d'une réaction de voisinage, d'une inflammation propagée du péricarde aux zones externes et sous-jacentes du myocarde ? Hypothèse qui avait été émise par Porte et Pardee puis reprise plus tard par Clerc Bascourret et Schwob et qui paraît confirmée notamment par les recherches précitées d'Holzmann et

celles plus récentes de Winternitz et Langendorf et surtout de Bellet et Mac Millan.

Ceci permettrait de comprendre les modifications des tracés, observées au cours de péricardites sèches et leur apparition tardive, voire même après ponction, dans des cas de péricardite avec épanchement (Schwab et Hermann). Mais cette hypothèse ne peut expliquer les modifications consécutives à des hémopéricardes où l'afflux du sang est brusque, sans réaction péricardique primitive, non plus que les courbes obtenues par l'expérimentation, où le liquide est introduit en quelques instants dans un péricarde sain, ne pouvant propager une réaction inflammatoire aux zones myocardiques avoisinantes. De plus ces lésions seraient nécessairement très légères et susceptibles de guérison complète, puisque le retour à la normale des tracés est habituel.

4° MODIFICATION DES COURANTS ÉLECTRIQUES DU FAIT DE L'ÉPANCHEMENT. — Pour Winternitz et Langendorf toutes ces hypothèses semblent insuffisantes. Pour expliquer les anomalies de S T et de T observées au stade aigu de la péricardite, ils font intervenir des modifications des courants électriques dans le voisinage du cœur, du fait de l'épanchement.

Il nous apparaît que ces modifications des courants électriques peuvent dans une certaine mesure rendre compte des modifications dans le voltage des courbes, mais elles nous semblent insuffisantes à expliquer les

altérations du segment S T et de l'onde T affectant un aspect coronarien.

### CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES

Il ressort des considérations précédemment exposées et des données conjuguées de la clinique, de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique, que de multiples facteurs peuvent intervenir dans le déterminisme des anomalies électrocardiographiques, observées dans le cours des péricardites. Selon toute vraisemblance nous dirons avec le Professeur Clerc, que ces différents facteurs interviennent respectivement pour une part plus ou moins grande, soit isolément, soit en association, soit successivement, dans la production des atypies en question.

Toutefois, si la toxémie ou l'imprégnation toxico-infectieuse du myocarde peuvent jouer un rôle dans les anomalies contingentes, telles que la réduction du voltage de Q R S ou l'inversion simple et transitoire de l'onde T, ces facteurs sont notoirement insuffisants pour rendre compte des altérations plus particulières et plus caractéristiques du segment S T. La part respective de la compression par l'épanchement avec les troubles de la circulation coronarienne qui en résultent, et des lésions myocardiques superficielles éventuelles, paraît très difficile à préciser.

Si en effet on considère, par analogie avec ce qui se passe dans l'oblitération coronarienne aiguë, que le type I d'anomalies de S T (c'est-à dire la formation

d'une grande onde monophasique ou d'un haut plateau festonné) est lié à une sorte de « *current of injury* » résultant de la gêne apportée à la circulation coronaire, du fait d'un épanchement rapidement constitué, on s'explique bien : 1<sup>o</sup> que l'expérimentation réussisse parfois à reproduire cet aspect des tracés, 2<sup>o</sup> que la ponction évacuatrice dans les cas où elle a été pratiquée atténue ou fasse disparaître cette anomalie et aussi 3<sup>o</sup> que celle-ci s'observe principalement au cours des péricardites aiguës et exceptionnellement au cours des péricardites subaiguës. Par contre on s'explique mal que la même expérimentation ne réussisse d'autres fois qu'à reproduire l'altération du type 2, et aussi que le type 1 s'observe dans certains cas de péricardite septique pour un épanchement minime.

On s'explique assez mal également que dans certains cas de péricardite rhumatismale, on n'observe pas le type 1 d'anomalies, mais seulement le type 2, et aussi que dans les cas où le cycle évolutif graphique se déroule dans toutes ses phases successives, le type 1 soit éphémère et que le type 2 se rencontre surtout au moment où l'épanchement est le plus abondant, c'est-à-dire au moment où la circulation coronaire doit en principe être le plus perturbée.

D'un autre côté si l'on admet que ce sont les altérations superficielles myocardiques qui entraînent la déformation du type 1 (et à cet égard, on ne peut s'empêcher d'évoquer l'analogie de ces déformations avec celles que l'on obtient en expérimentation par le

moyen de badigeonnage de la surface du myocarde par un caustique quelconque et en particulier, par la teinture d'iode), on s'explique bien, certes, que ce sont les péricardites septiques où de telles lésions ont été le plus souvent relevées, qui fournissent le contingent le plus élevé de courbes de ce type ; mais on se rend compte difficilement que ces anomalies se rencontrent surtout à la phase tout initiale de la péricardite, et aussi de la raison pour laquelle l'expérimentation arrive parfois à les reproduire par simple introduction d'eau ou d'un liquide quelconque dans le sac péricardique.

Aussi bien ne concluerons nous pas avec Bellet et Mac Millan que l'altération du type 1 réponde à la lésion myocardique superficielle et les altérations du type 2 à la compression coronarienne du fait de l'épanchement et nous bornerons-nous à penser, jusqu'à plus ample informé, qu'il est impossible à l'heure actuelle de discriminer, avec quelque exactitude, la part respective de ces deux facteurs pathogéniques primordiaux qui vraisemblablement intriquent leurs effets.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Les tracés électrocardiographiques enregistrés au cours des péricardites à épanchement montrent avec une fréquence qu'il est difficile d'apprécier, l'existence d'anomalies évolutives des complexes ventriculaires.

II. — Nous rapportons 3 observations personnelles dans lesquelles ces anomalies ont été constatées.

III. — Parmi ces anomalies, les unes : réduction de voltage des complexes, altérations de l'onde rapide, modifications isolées de l'onde T, semblent banales, les autres, qui intéressent principalement le segment ST et l'onde T selon différentes modalités morphologiques ou évolutives, apparaissent plus significatives.

IV. — Ces dernières anomalies affectent, avec celles que l'on observe dans la thrombose coronarienne et l'infarctus du myocarde, une certaine parenté morphologique, néanmoins des différences sensibles qui concernent leur aspect et leur cycle évolutif doivent être soulignées.

V. — Les altérations des complexes ventriculaires possèdent une valeur séméiologique et diagnostique très réelle.

VI. — L'expérimentation permet de reproduire la plupart de ces anomalies.

VII. — L'anatomie pathologique permet dans certains cas de péricardite de relever l'existence d'altérations myocardiques superficielles, juxta-péricardiques, qui pourraient jouer un rôle dans le déterminisme de ces anomalies graphiques.

VIII. — Dans la pathogénie des anomalies en question, les deux facteurs principaux sont, la gêne apportée à la circulation coronaire, et la propagation éventuelle au myocarde du processus inflammatoire péricardique. Ces deux facteurs intriquent habituellement leurs effets et la part respective de chacun d'eux ne peut être élucidée définitivement dans l'état actuel de nos connaissances.

Vu : le Président de la thèse,  
CLERC.

Vu : le Doyen,  
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
G. ROUSSY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- AGOSTINI et PAPP. — Gibt es elektrokardiographische Zeichen bei Herzbeutelergub. *Wien. Klin. Wschr.*, 1930.
- BARNES. — *Am. Heart J.*, 1935.
- BUNDT et PITS. — Low voltage in E.C. G. *Am. Heart Journal*, 1927.
- BÜCHNER (F.), WEBER (A.), HAAGER. — Coronarinfarkt und coronarinsuffizienz, 1935.
- BELLET Samuel et MAC MILLIAN (Th.). — Les courbes électrocardiographiques au cours des péricardites aiguës. *Archives of Internal Medicine*, mars 1938.
- BAY, GORDON et ADAMS. — Modification de l'E. C. G. et de la pression sanguine au cours de l'épanchement péricardique expérimental. *American Heart Journal*, avril 1933.
- CLERC, DESCHAMPS, BASCOURRET, LÉVY (J. R.). — Remarques électrocardiographiques sur la ligature des artères coronaires chez le chien. *Société de Biologie*, janvier 1930.
- CLERC, BASCOURRET, SCHWOB. — Electrocardiogrammes recueillis dans le cours de la péricardite aiguë. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1932.
- COELHO de OLIVIERA. — Les anomalies E. C. graphiques de l'épanchement péricardique. *Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, février 1932.
- COHN et SWIFT. — Electrocardiographie évidence of myocardial involverment in rheumatic fever. *J. exper. med.*, 1924.

- DIMITRACOFF ( C.). — Péricardite exsudative et myocardite rhumatismale. *Archives des maladies du cœur*, 1931.
- FOULGER (M. et J.). — Pression artérielle et E.C.G. dans la péricardite expérimentale, *Am. Heart J.*, août 1932.
- FEIL, KATZ, MOOR et SCOTT. — Modifications électrocardiographiques au cours de l'ischémie myocardique. *Am. Heart J.*, 1931.
- FOWLER (W.), RATHE (H.), SMITH — *Am. Heart J.*, 1933.
- HARVEY et SCOTT. — Modifications E.C. graphiques au cours d'une péricardite avec épanchement. *Am. Heart J.*, 1932.
- HAAGER (B ) et WEBER (A.). — Klinische und experimentelle Studien über des Elektrokardiogramm *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1935.
- HOLZMANN. — Elektrokardiographische Befunde bei Perikarditis. *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1935.
- KATZ, FEIL et SCOTT. — 1° The Electro-péricardial effusion : cas d'un hémopéricarde.  
— Electro in pericardial effusion (expérimental). *Am. Heart J.*, 1929.
- LÉVY (J. R.). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique. *Thèse de Paris*, 1929.
- MASTER. — The E. C. G. changes in pneumothorax. *Am. Heart J.*, 1928.
- MASTER, ROMANOFF (A.), JAFF (H.). — *Am. Heart J.*, 1931.
- OPPENHEIMER et MANN. — An E. C. G. signe in pericardial effusion. *Society of Exper. Biology and Med.*, 1923.
- PADILLA et COSSIO. — E. C. G. de Isquemia miocardia en las derrares pericardios. *Semana Medica*, 1930.
- PESCADOR, NOVOA SANTOS et CARMENA. — Etude sur l'adiastolie. *Archives des maladies du cœur*, 1931.
- PORTE et PARDEE. — Onde T coronarienne au cours de la péricardite rhumatismale. *Am. Heart J.*, 1929.
- ROTHCHILD, SACKS et LIBMAN. — *Am. Heart. J.*, 1929.

- SCHERF (D.). — Enviderung zum vaastehenden Aufsatz. *Wien. Klin. Wosch.*, 1930.
- SABATHIÉ (L. G.). — Syndrome clinique d'infarctus du myocarde par hémopéricarde. *Archives des maladies du cœur*, juillet 1935.
- SCHWAB et HERMAN. — Altérations de l'E. C. G. dans les maladies du péricarde. *Archives of Int. med.*, juin 1935.
- SCOTT, LEXINGTON et KY. — Changes in the E. C. G. ; in the course of pericardial with paracenthèse and pericardiomy. *Am. Hearth J.*, 1931-1932.
- SZYFMAN, POZNIANSKI (K.) et GLIKMANN (H.). — Les modifications du tracé E. C. graphique au cours d'une péricardique avec épanchement. *Archives des maladies du cœur*, août 1935.
- VIALARD — Troubles du rythme cardiaque dans le rhumatisme aigu. *Thèse de Paris*, 1930.
- WINTERNITZ et LANGENDORF. — L'E. C. G. dans la péricardite. *Acta Medica Scandinavia*, janvier 1938.
- WEBER (A.). — Die Elektrokardiographie usw., 1935.





